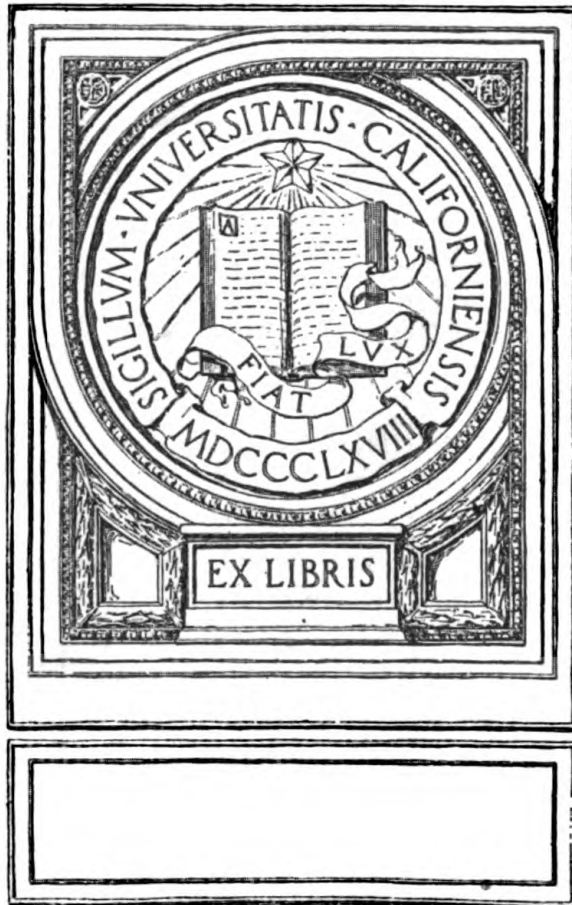


MEDICAL SCHOOL
LIBRARY



DEUTSCHE ZEITSCHRIFT
FÜR
NERVENHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Prof. Wilh. Erb

Direktor der med. Klinik in Heidelberg.

Prof. L. Lichtheim

Direktor der med. Klinik in Königsberg.

Prof. Fr. Schultze

Direktor der med. Klinik in Bonn.

Prof. A. v. Strümpell

Direktor der med. Klinik in Breslau.

REDIGIERT VON

A. STRÜMPELL.

ACHTUNDZWANZIGSTER BAND.

Mit 26 Abbildungen im Text.



LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1905.

711A0 70 V1111
100102 1A01111

Inhalt des achtundzwanzigsten Bandes.

Erstes Heft.

(Ausgegeben am 29. Dezember 1904.)

	Seite
I. Heilbronner, Zur Symptomatologie der Hemiplegie	1
II. Aus dem Allgemeinen Krankenhause Hamburg-Eppendorf (Abteilung Dr. Nonne). Müller, Über Status hemiepilepticus idiopathicus. Acht klinische und anatomische Beobachtungen	31
III. Thunberg, Ein neuer Algesimeter nebst einer kritischen Darstellung der bisherigen algesimetrischen Methoden (mit 1 Abbildung)	59
IV. Aus der Nervenlinik zu Budapest. Direktor Prof. C. Jendrassik. Kollarits, Hypophysistumoren ohne Akromegalie	88

Zweites bis viertes Heft.

(Ausgegeben am 10. April 1905.)

V. Aus der II. medizinischen Abteilung des k. k. Kaiser Franz Josef-Spitals in Wien (Vorstand: Prof. Dr. H. Schlesinger). Neutra, Über Osteoakusie und deren Beziehungen zur Vibrationsempfindung. (Mit 4 Abbildungen)	107
VI. Mingazzini, Beitrag zum Studium der Spondylose rhizomélitique. (Mit 1 Abbildung)	176
VII. Aus der königl. Klinik für Hautkrankheiten zu Bonn (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Doutrelepon). Zieler, Über akute multiple Hautgangrän nebst Untersuchungen über durch rohe Salzsäure hervorgerufene Nekrosen. (Mit 3 Abbildungen)	184
VIII. Steche, Beiträge zur Kenntnis der kongenitalen Muskeldefekte. (Mit 10 Abbildungen)	217
IX. Aus dem königl. anat. Institut der Universität München (Prof. Dr. Rückert). Capelle, Ein Fall von Defekten in der Schultergürtelmuskulatur und ihre Kompensation. (Mit 7 Abbildungen)	252

X. Aus der medizinischen Klinik in Jena.	
Stintzing, Mitteilungen über Hysterie. 1. Hysterischer Mutismus in Verbindung mit hysterischem Asthma nach Unfall . .	273
XI. Aus derselben Klinik.	
Grober, 2. Hysterischer Schlafzustand mit choreatischen Bewegungen	281
XII. Seifert, Über vollständige kutane und sensorielle Anästhesie in einem Fall von traumatischer Hysterie	293
XIII. Aus der psychiatrischen Klinik zu Würzburg (Prof. Rieger).	
Reichardt, Zur Entstehung des Hirndrucks bei Hirngeschwülsten und anderen Hirnkrankheiten und über eine bei diesen zu beobachtende besondere Art der Hirnschwellung	306
XIV. Besprechungen:	
1. Goldscheider, Anleitung zur Übungsbehandlung der Ataxie. (R. Pfeiffer)	356
2. Mann, Elektrodiagnostik und Elektrotherapie. (R. Pfeiffer) . .	356
3. Rosenbach, Nervöse Zustände und ihre psychische Behandlung. (R. Pfeiffer)	357
4. Minnich, Das Kropfherz und die Beziehungen der Schilddrüsenerkrankung zu dem Kreislaufapparat. (R. Pfeiffer)	357
5. Pick, Studien über die motorische Apraxie und ihr nahestehende Erscheinungen; ihre Bedeutung in der Symptomatologie psychopathischer Symptomenkomplexe. (R. Pfeiffer)	358
6. v. Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie auf klinischer Grundlage für prakt. Ärzte u. Studierende. (Eduard Müller)	358
7. Löwenfeld, Die psychischen Zwangsercheinungen auf klinischer Grundlage dargestellt. (Eduard Müller)	359
Literaturübersicht	360

Fünftes und sechstes (Doppel-)Heft.

(Ausgegeben am 31. Mai 1905.)

XV. Aus der II. medizinischen Klinik zu Berlin.	
Curschmann, Untersuchungen über die idiomuskuläre Übererregbarkeit (idiomuskuläre Kontraktion Schiffs).	361
XVI. Bittorf, Über die Beziehungen der angeborenen ektodermalen Keimblattschwäche zur Entstehung der Tabes dorsalis	404
XVII. Fischler, Über die syphilogenen Erkrankungen des zentralen Nervensystems und über die Frage der „Syphilis à virus nerveux“. (Mit einleitenden Bemerkungen von W. Erb)	438
XVIII. Kleinere Mitteilung:	
Aus der Poliklinik für Nervenkranken von Prof. Dr. H. Oppenheim in Berlin.	
Fürnrohr, Nachträgliche Bemerkungen zu meiner Arbeit „Studien über den Oppenheimschen ‚Fressreflex‘ und einige andere Reflexe“	494

XIX. Besprechungen:

1. **Karplus**, Über Familienähnlichkeiten an den Grosshirnfurchen des Menschen. (Ed. Müller) 496
2. **Lewandowsky**, Untersuchungen über die Leitungsbahnen des Truncus cerebri und ihren Zusammenhang mit denen der Medulla spinalis und des Cortex cerebri. (Ed. Müller) 497
3. **Köster**, Zur Physiologie der Spinalganglien und der trophischen Nerven, sowie zur Pathogenese der Tabes dorsalis. (Ed. Müller) 500
4. **Bumke**, Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten (Ed. Müller) 501
5. **Levi**, Ancien interne des hôpitaux de Paris: Cécité et Tabes. (Ed. Müller) 502
6. **Raimann**, Die hysterischen Geistesstörungen. (Ed. Müller) . . 504

.

Druck von August Pries in Leipzig.

I.

Zur Symptomatologie der Hemiplegie.

Von

Prof. Karl Heilbronner in Utrecht.

Die Erscheinung, auf die ich im folgenden zunächst hinweisen möchte, ist derartig häufig und in die Augen fallend, dass ich lange gezögert habe, ehe ich mich entschloss, dieselbe zum Gegenstand einer kurzen Erörterung zu machen. Unterdessen haben mir recht kompetente Beurteiler, denen ich das Symptom zeigte oder schilderte, zwar bestätigt, dass sie das Gleiche gesehen, aber immer mit dem Zusatz, dass sie nicht besonders darauf geachtet hätten; auch in den Lehrbüchern von Strümpell, Oppenheim und Monakow, den meist verbreiteten und umfassendsten Gesamtdarstellungen, findet die Erscheinung nicht die Würdigung, die sie meines Erachtens wohl verdiente; das mag zur Entschuldigung dienen, wenn ich hier einen Befund zur Sprache bringe, der auch manchem Leser altbekannt erscheinen wird.

Betrachtet man einen menschlichen Kadaver, der nach völliger Lösung der Leichenstarre auf eine flache Unterlage, etwa den Sektionstisch, gelegt ist, von oben, so beobachtet man, dass die Aussenkonturen des Oberschenkels abweichend von dem Verhalten in vivo sehr stark nach aussen konvex gebogen verlaufen — oft ähnlich wie bei einer Fraktur des Femur —, während an der Innenseite auch bei nicht sehr fetten Individuen die Weichteile sich dicht aneinander angeschoben haben, so dass ihre Berührungspunkte eine ziemlich weit von vorn nach hinten reichende, sagittal zum Körper gestellte Ebene bilden. Bei der Seitenansicht fällt die Verminderung des sagittalen (in Rückenlage vertikalen) Durchmessers des Beines auf. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die Weichteile sich einfach dem Gesetze der Schwerkraft folgend gelagert haben.

Eine ganz analoge Erscheinung lässt sich nun bei frischen Hemiplegien beobachten. Auch hier erscheint die Aussen- wie die Innenkontur von der Axe des Beines abgerückt, letztere zuweilen die Median-

linie überschreitend, der ganze Oberschenkel verbreitert, oft wie ein isolierter Eidotter „auseinander geflossen“, der antero-posteriore Durchmesser entsprechend vermindert; der Vergleich mit der gesunden Seite macht die Erscheinung noch auffallender als an der Leiche: während die Zirkumferenz des gesunden Oberschenkels eine annähernde Kreislinie darstellt, ergibt sich für die gelähmte der Eindruck eines platten Ovals (beide natürlich mit einem im ersteren Falle sehr kleinen, in letzterem breiten, geradlinigen Sektor an der im Liegen unsichtbaren Rückenseite).

Die Erscheinung ist bei der frischen Hemiplegie konstant, und sie gehörte als „breites Bein“, wie ich sie kurz zu nennen pflege, während meiner Tätigkeit in Halle zu den regelmässig beobachteten und notierten Symptomen der frischen Hemiplegie. Bestehen Zweifel über Bestehen oder Fehlen der Erscheinung, so genügt es, den Kranken mit nur leicht gestützten Unterschenkeln auf eine gleichmässige, nicht zu weiche Unterlage zu setzen; sie wird dann sofort deutlich und tritt auch, wenn sie sonst zu konstatieren war, bei dieser Versuchsanordnung (z. B. wenn der Kranke an den Bettrand oder auf den Klosettstuhl gesetzt wird) noch auffälliger in die Erscheinung.

Durch das positive Ergebnis dieses Versuches wird auch ein Einwand widerlegt, den ich mir in der ersten Zeit selbst gelegentlich bezüglich der Genese des Symptomes gemacht habe, dass nämlich die Konfigurationsänderung wesentlich durch die an hemiplegischen Beinen so oft beobachtete, durch die Form der gelenkigen Verbindung bedingte Aussenrollung des Beines bedingt sei. Dieser Einwand lässt sich übrigens sehr einfach auch damit widerlegen, dass das Symptom auch bestehen bleibt, wenn man das Bein durch Ergreifen des Fusses und Längsdrehung dem gesunden Bein gleichstellt. Führt man die Rollung so aus, dass man das Bein vor der Drehung etwas von der Unterlage abhebt und dann genau senkrecht niederlässt, so wird die Erscheinung durch das „Hinüberschwimmen“ der Binnenteile des Oberschenkels über die Medianlinie noch besonders augenfällig. Im übrigen brauche ich kaum zu betonen, dass geringe Stellungsänderungen — Drehungen des auf der Unterlage aufliegenden Beines, Abduktion u. s. w. — unverhältnismässig grosse Konfigurationsänderungen ergeben und die Eigenart des Symptomes besonders deutlich in die Erscheinung treten lassen. Die auffälligste dieser Veränderungen, die auch Sternberg¹²⁾ S. 268 gelegentlich erwähnt, vollzieht sich, wenn das Bein direkt nach oben gehoben wird. Man sieht dann in frischen Fällen die gesamte Weichteilmasse inklusive der Muskulatur (wie man sich durch Palpieren leicht überzeugen kann) wie

einen schlaffen und beweglichen Sack nach unten hängen; der grösste Durchmesser des Beinovals, der im Liegen von innen nach aussen geht, geht bei gehobenem Bein von vorn nach hinten.

Auch an anderen Körperteilen lässt sich eine ähnliche Erscheinung konstatieren, wenn auch entsprechend der geringeren Muskelmasse und dem geringeren Gewicht derselben nicht in so ausgeprägtem Maßstab. Am häufigsten beobachtet man sie noch in der Wadenmuskulatur, ebenso an der Muskulatur des Oberarmes, der zuweilen wie eine breite, schlaffe und auf Berührung schwappende Blase neben dem Körper liegend gefunden wird; an beiden pflegt auch die Konfigurationsänderung bei Erhebung von der Unterlage besonders deutlich zu sein. In einzelnen Fällen glaubte ich auch ein Hinübersinken des gesamten Abdomens nach der kranken Seite beobachtet zu haben; es handelte sich immer um fettleibige Personen mit schweren Bauchdecken, da man bei solchen erhebliche Änderungen der Abdominalkonturen je nach der Verteilung der Gewichtsverhältnisse regelmässig beobachtet, möchte ich der Erscheinung zunächst keinen Wert beimessen, zumal die Frage der Mitbeteiligung der zumeist symmetrisch wirkenden Bauchmuskulatur an der Hemiplegie zur Zeit noch nicht definitiv entschieden ist; es wird sich empfehlen, der Erscheinung in Zukunft Beachtung zu schenken.

Am deutlichsten sind die Erscheinungen jedenfalls am Oberschenkel zu beobachten und zu verfolgen; hier stellen sich die Erscheinungen des „breiten Beines“ mit solcher Deutlichkeit dar, dass bei der Möglichkeit einer Vergleichung mit der gesunden Seite ein Irrtum oder Zweifel über Bestehen oder Nichtbestehen fast ausgeschlossen erscheint; trotzdem möchte ich die folgenden Bemerkungen noch anfügen: Das günstigste Beobachtungsobjekt bilden muskulöse, fettarme Oberschenkel, an denen sich auch mit Sicherheit der Nachweis führen lässt, dass die Formveränderung gegenüber der gesunden Seite durch ein abweichendes Verhalten der Muskulatur bedingt ist; auch an fettreichen Oberschenkeln lässt sich das Symptom noch deutlich konstatieren, vorausgesetzt, dass das Fett derb und kompakt die Muskeln umgibt; undeutlich wird das Bild dagegen bei schlaffem, schlotterndem Fettgewebe, wie man es bei alten Frauen oft antrifft, ebenso bei Leuten, die innerhalb kurzer Frist einen erheblichen Teil des vorher sehr reichlichen Fettes verloren haben; bei Individuen der letzteren Kategorie beobachtet man die allerdings meist aus Haut- und Unterhautzellgewebe bestehenden Säcke am erhobenen Bein resp. Oberarm regelmässig; gerade bei ihnen empfiehlt sich deshalb die Prüfung im Sitzen, bei der dann die Differenz zwischen gesunder und

1*

gelähmter Seite deutlich wird, wenn nicht ganz extrem ungünstige Verhältnisse vorliegen.

Wo der Vergleich mit einer gesunden Seite unmöglich ist, also bei doppelseitigen Affektionen, kann die Entscheidung, ob man von einem „breiten Bein“ im obigen Sinne sprechen darf, Schwierigkeiten machen, die ich selbst empfunden habe; ich möchte deshalb dem Symptom eine diagnostische Bedeutung, wenn überhaupt, nur für die Fälle zuerkennen, in denen eine intakte Vergleichs-extremität zur Verfügung steht.

Ausgesprochene Fälle sind allerdings, namentlich an fettarmen muskulösen Personen auch bei doppelseitigem Auftreten nicht zu verkennen; man wird das Symptom natürlich in den Zuständen zunächst suchen, die auch sonst zu einem Schlaffwerden (zunächst im weitesten Sinne) der Muskulatur führen. Ich führe im folgenden an, was ich darüber bis jetzt feststellen zu können glaubte.

Im normalen Schlafe tritt die Erscheinung, soweit ich mich überzeugen konnte, nicht auf; es entspricht dies auch anderen Erfahrungen, wonach die Muskulatur auch im Schlafe nicht völlig „erschläft“. Die Lippen des Schlafenden werden gewöhnlich durch den Luftstrom nicht mitbewegt, wie es beim „fumer la pipe“ des Hemiplegikers geschieht; Kinder halten recht häufig im Schlafe entgegen dem Gesetz der Schwere ihre Extremitäten in den seltsamsten Stellungen oder halten ihre Spielsachen auch noch im Schlafe fest; dass man mit einer Zigarre zwischen den Lippen oder einem Buche oder der Zeitung in der Hand schlafen kann, ohne sie zu verlieren, beobachtet man gelegentlich selbst. Ob die Verhältnisse beim sehr tiefen normalen Schlaf sich ändern, ist schwer zu entscheiden; man wird sich immer wieder den Einwand machen können, dass man die Schlaftiefe durch die mit der Beobachtung einhergehende Störung vermindert hat. Für Kinder, die sich ja häufig genug aufdecken und so die Beobachtung erleichtern, kann ich jedenfalls behaupten, dass der Oberschenkel (auch bei recht fetten Kindern) seine Konfiguration behält selbst in Fällen, wo die Kinder durch den bei der ärztlichen Visite unvermeidlichen Lärm im Krankensaal nicht geweckt wurden, also jedenfalls tief schliefen.

In Zuständen von Bewusstlosigkeit fand ich das Gleiche wie im Schlafe: das breite Bein fehlt; ich habe allerdings keine Gelegenheit gehabt, bewusstlose Kranke in absolut reaktionslosem Zustande zu beobachten, insbesondere leider, solange ich auf das Symptom achtete, keinen Apoplektiker im Stadium absoluter Reaktionslosigkeit untersuchen können. In allen Fällen (auch im Koma nach schweren

epileptischen Anfällen) fand ich bereits die eine oder andere spontane oder Reaktionsbewegung.

Einigen Ersatz boten mir die Beobachtungen resp. Mitteilungen über das Verhalten in tiefer Narkose, die ich der Freundlichkeit meines Kollegen, Prof. Narath, verdanke: Auch in tiefer Narkose mit absoluter Reaktionslosigkeit, völliger Schlaffheit der Extremitäten und völlig fehlenden oder eben noch angedeuteten Patellarreflexen behalten die Beine ihre Form und die Konturen der Muskelgruppen treten bei mageren Individuen zuweilen zutage.

Unzweideutig ausgesprochen fand ich die Erscheinung in mehreren Fällen schwerer akuter Polyneuritis, bis auf einen ätiologisch unaufgeklärt gebliebenen alkoholischer Genese; auch in einigen nicht zu alten Fällen von Kinderpoliomyelitis war das Symptom noch wahrzunehmen; bei älteren Fällen derart macht die eintretende Atrophie die Erscheinung undeutlich.

Bei Tabes dorsalis ist die Erscheinung jedenfalls nicht so prägnant, wie man sie nach Maßgabe der erhöhten passiven Beweglichkeit beim Tabiker erwarten sollte; ich habe noch ganz neuerdings eine noch nicht sehr lange bestehende Tabes in der Poliklinik demonstriert, deren eines Bein in gestreckter Haltung unter die Schulter gelegt und mit dem gleichseitigen Arm festgehalten werden konnte, während das zweite Bein sich nur wenig mit dem Becken hob; die Oberschenkel waren nicht verbreitert, die Konturen der einzelnen Muskeln am ruhenden Bein sogar sehr gut ausgeprägt.

Vergeblich habe ich das Symptom bis jetzt bei Choreatischen (Chorea minor wie Ch. Huntington) gesucht; bei beiden (auch der letztgenannten, wie ich mich oft überzeugen konnte) wird in schweren Fällen die Muskelschlaffheit kaum je vermisst (Bonhoeffer¹⁾). Die interkurrenten Muskelaktionen erschweren allerdings hier die Untersuchung auf das Vorhandensein des breiten Beines noch viel mehr, als auf die Hypotonie; zudem fehlt wie bei Tabes im Zweifelsfalle die Möglichkeit des Vergleiches mit der gesunden Seite. Die Fälle mit einseitiger Lokalisation der Chorea minor gehörten, wie gewöhnlich, zu den leichten und liessen auch einseitige Schlaffheit nicht sicher feststellen. Organisch bedingte Hemichoreafälle sind mir leider seit Jahren nicht mehr zu Gesicht gekommen. Dagegen verdient in diesem Zusammenhange ein Fall Erwähnung, bei dem ich auf Grund der Erscheinungen (Hirndruck, Stauungspapille, linksseitige Taubheit [leider kompliziert durch Störungen im schalleitenden Apparat], Anästhesie und Analgesie im Trigeminus, keine Facialislähmung, cerebellarer Gang, keine linksseitige Parese, auch der Prädektionsmuskeln, aber linksseitige Ataxie der Beine in Bettlage [vergl.

Mann⁹⁾, keine Sensibilitätsstörungen [auch normale Angaben über passive Bewegungen]) die Diagnose eines Tumors (Neurom?) des Kleinhirnbrückenwinkels stellen zu müssen glaubte und der trotz der fehlenden Parese die Erscheinung des breiten Beines wenigstens andeutungsweise erkennen liess, während eine Differenz der passiven Beweglichkeit nicht zu konstatieren war.

Mit Sicherheit ausschliessen liess sich die Erscheinung in mehreren Fällen von hysterischer schlaffer Hemiplegie; ich habe von dieser — im Gegensatz zu den Hemiplegien mit Kontraktur — nicht gerade häufigen hysterischen Störung zufällig mehrere Fälle zu untersuchen Gelegenheit gehabt.

Wesentliche praktisch-diagnostische Bedeutung würde man dem Symptom des breiten Beines nur dann zuschreiben berechtigt sein, wenn weitere Beobachtungen ergeben sollten, dass die Erscheinung im apoplektischen Koma bereits zu einer Zeit deutlich wird, wo noch jede aktive und reaktive Muskelbewegung fehlt und die beiderseitigen Extremitäten passiven Bewegungen noch keinen Widerstand entgegenzusetzen. In diesem Falle ergäbe sich allerdings ein neues bedeutsames Mittel für die frühzeitige Seitendiagnose, die unter Umständen (Abszess, traumatische Blutungen!!) auch therapeutisch wertvoll werden könnte.

Für die Differentialdiagnose der einfachen schlaffen hysterischen Lähmung gegen die organisch bedingte wird man dieses Hilfsmittels entbehren können; dagegen wird es vielleicht da oder dort gute Dienste tun können in jenen Fällen von Kombination organischer und „psychogener“ Störungen, die gelegentlich auch den geübten Diagnostiker zur Verzweiflung bringen können. (Analoge Bedeutung kann das Vorhandensein eventuell für den Ausschluss gemutmaßter Simulation gewinnen.)

Ob das Symptom etwa eine Differenzierung spinaler und cerebraler (richtiger vielleicht durch Läsion zentripetaler oder zentrifugaler Bahnen bedingter) Hypotonie ermöglichen wird, wird erst auf Grund der Untersuchung eines grösseren Tabikermaterials, als es mir zur Verfügung steht, zu entscheiden sein. (Unter den verschiedenen Abbildungen liegender und sitzender Tabiker in Försters⁴⁾ schönem Buche über die Koordination konnte ich Nb. deutliche Verbreiterung des Oberschenkels nur in einem Falle erkennen; hier handelt es sich aber um ein speziell dargestelltes „Seitwärtssinken“ des Oberschenkels; die Beobachtung muss also ausser Betracht bleiben; auch nach sonstigen Erscheinungen der oben mehrfach erwähnten Beeinflussung der Bein-form durch die Wirkung der Eigenschwere der Muskeln habe ich vergeblich gesucht, im Gegenteil fielen mir in manchen Bildern die guten Konturen der Muskeln auf.)

Soweit ich bis jetzt übersehen kann, kommt also der Erscheinung, gleich der übergrossen Mehrzahl der verschiedenen Reflex- u. s. w. Erscheinungen, um die die Symptomatologie der Hemiplegie im Laufe der letzten Jahre vermehrt worden ist, vorwiegend theoretische Bedeutung zu. Für die Frage nach der Genese und dem gegenseitigen Zusammenhang der einzelnen Erscheinungen wird die Beachtung der leicht und mühelos zu konstatierenden Erscheinung aber manchen Fingerzeig geben können.

Man wird — ich habe das in der vorhergehenden Darstellung vorweg genommen — in der Erscheinung des breiten Beines einen Ausdruck derselben Hypotonie zu sehen geneigt sein, die wir aus dem verminderten Gefühl des Widerstandes bei passiven Bewegungen und der Möglichkeit extremer Exkursionen in den Gelenken zu erschliessen gewohnt sind. Es kann fraglich erscheinen und ist mir auch tatsächlich zur Zeit noch nicht sicher, ob uns das beschriebene Symptom über etwas qualitativ Neues Aufschluss gibt. Bedenkt man aber, welche Verwirrung der Auffassungen die lange als selbstverständlich hingenommene und auch heutigentags noch nicht eliminierte Identifizierung von Spasmen (Hypertonie, Steifigkeit, Rigidität) mit Reflexsteigerung und Klonus geschaffen hat, so wird a priori das Verlangen gerechtfertigt sein, jedes einzelne der Beobachtung zugängliche Symptom ohne Rücksicht auf sein häufiges Vorkommen mit anderen und unabhängig von einer angenommenen Zurückführung auf eine gemeinsame Ursache zum mindesten zu registrieren. Auch wenn sich ergibt, dass man tatsächlich das breite Bein regelmässig nur im Verein mit vermehrter passiver Beweglichkeit findet, dürfte ihm noch ein gewisser Wert zum mindesten für die Untersuchungstechnik verbleiben. Ich erwähnte bereits, dass das Symptom ohne Mühe für den Arzt und den Kranken nachweislich ist. Man ist ferner bei seiner Feststellung von dem Geschick oder Ungeschick, auch dem guten oder schlechten Willen des Untersuchten unabhängig. Die bei der Prüfung der passiven Beweglichkeit nötige Entspannung der Muskulatur stellt für den Ungewöhnten eine keineswegs einfache Aufgabe dar; ungeschickte Menschen versagen dabei häufig, Demente fast ausnahmslos, so gewöhnlich, dass normale, erst recht auffallend gute passive Beweglichkeit bei dementen Individuen immer berechtigten Verdacht auf krankhafte Tonusverminderung wecken muss. Auf der anderen Seite können sehr geübte Individuen, insbesondere Turner (Bonhoeffer: Mann⁹), S. 23) ihre Muskulatur derartig erschlaffen resp. die bei passiven Bewegungsversuchen auftretenden Widerstände in den gedehnten Muskeln so weit ausschalten, dass eine Hypotonie vorgetäuscht

werden kann. Auch leichteste Mitbewegungen, die nach der leicht nachzuprüfenden und zu bestätigenden Angabe Manns die Antagonisten der Muskeln der Bewegungsrichtung erschlaffen, sind nicht immer ganz einwandfrei anzuschliessen. Auch nach Abzug all dieser Schwierigkeiten und Fehlerquellen bleibt die Beurteilung des vorhandenen Widerstandes noch der subjektiven Schätzung unterworfen; diese wird in ausgesprochenen Fällen nicht irren; schwieriger ist die Beurteilung in leichten Fällen; ganz unmöglich erscheint es mir mangels jeder Möglichkeit zahlenmässiger Fixierung Zu- und Abnahme der Hypotonie auf diesem Wege zu verfolgen.

Die Exkursionsmöglichkeit bei passiven Bewegungen, ein Symptom, auf das übrigens schon von Westphal¹⁶⁾ Wert gelegt wurde (S. 828/29), würde an sich genauere Verfolgung gestatten. „Leider ist die Verwertung des Befundes im Einzelfalle schwierig, da auch Gesunde unter Umständen das gestreckte Bein sehr weit heben lassen“ (Jendrassik⁶⁾). Auch findet sich die zunächst in Betracht kommende erhöhte Flexionsmöglichkeit im gelähmten Bein nicht so ausgesprochen wie im tabischen. Ob bei der Tabes, wo übrigens die extremen Fälle auch nicht allzuhäufig sind, ausser der Muskelhypotonie auch noch Erschlaffung der Gelenkbänder zum Zustandekommen der Erscheinung beiträgt, wie von manchen Autoren angenommen wird, bleibe hier unerörtert; gelegentliche Untersuchungen an Narkotisierten scheinen mir dafür zu sprechen; ich habe bis jetzt nie Bewegungen erzielen können, die viel über den rechten Winkel gingen.

Umgekehrt wird man aber allerdings annehmen dürfen, dass andersartige Gelenkveränderungen am hemiplegischen Bein die Erscheinung behindern. Dass derartige (entzündliche?) Gelenkveränderungen bei lange bestehender Hemiplegie eintreten können, wird kaum einem Zweifel begegnen; dass sie sehr bald schon sich entwickeln können, beweist die bei der Mehrzahl schlaffer Hemiplegien sehr bald sich einstellende direkte Druckempfindlichkeit des Schultergelenkes. Sie ist nach Hitzig Folge mechanischer Beleidigung des Gelenkes durch das Tiefersinken des Gelenkkopfes (daher die evidente Besserung nach Anlage einer Mitella!); ganz analoge Verhältnisse liegen beim Hüftgelenk vor, erschwert durch das grössere Gewicht der unteren Extremität. Verstärkt wird die Differenz zwischen dem Verhalten des Beines beim Tabiker und Hemiplegiker noch dadurch, dass vorhandene Gelenkveränderungen beim Tabiker gewöhnlich verminderte oder gar keine, beim Hemiplegiker meist sehr erhebliche Schmerzen bei passiven Bewegungen machen: ein sehr intelligenter und gut beobachtender Hemiplegiker, dessen Zustand ich seit einigen Monaten verfolgen kann,

zeigte zunächst trotz eines sehr kleinen Herdes (plötzlicher Eintritt der Lähmung ohne jede Bewusstseinsstörung) eine völlige Aufhebung der Berührungs- und Schmerzempfindung auf der gelähmten Seite inklusive der Wahrnehmung passiver Bewegungen oder faradisch erregter Muskelkontraktionen (ohne Hemipople); die Sensibilitätsstörung ist nach 3 Monaten nur wenig gebessert; sehr bald nach dem Eintritt der Lähmung, lange bevor der Kranke wieder sehr tiefe Nadelstiche, wenn auch undeutlich, als Schmerz empfand (die Lokalisation gelingt noch nicht), fühlte der Kranke Schmerzen bei etwas forzierten Bewegungen des Armes im Schultergelenk.*) (Die Intensität der „trophischen“ Störungen bei dem Kranken dokumentierte sich in einer ungewöhnlich starken Atrophie der gelähmten Seite: der Kleinfingerballen ist in eine weichliche, schwappende Masse verwandelt, innerhalb deren aber die spärlichen Muskelreste gleich der übrigen Musculatur der paretischen Seite nur quantitative Veränderungen der Erregbarkeit zeigen.)

Alle oben angeführten Schwierigkeiten entfallen bei der Feststellung des breiten Beines; die Erscheinung lässt sich objektiv photographisch fixieren und es würde, wenn man auf sehr genaue Feststellung Wert legt, keinen Schwierigkeiten begegnen, die Breite in jedem einzelnen Falle in einer ein für alle Mal festzustellenden Lagerung (am besten im Sitzen) zu messen und zu verfolgen.

Der Verwertung des Symptoms kommt zugute, dass es sich verhältnismässig lange nachweisen lässt. Ich hatte ursprünglich in der Erscheinung ein flüchtiges Initialsymptom gesehen; veranlasst war diese — wie ich mich überzeugt habe, irrtümliche — Auffassung dadurch, dass sich — entsprechend dem damals mir zur Verfügung stehenden Material — meine Erfahrungen über frische schlaffe Hemiplegien fast ausnahmslos auf die an sich flüchtigen Lähmungen bezogen, die nach paralytischen Anfällen auftreten, (für die übrigens,

*) Der noch mehrfach zu erwähnende Fall war unter anderem auch durch die zum Teil sehr ungewöhnliche Reihenfolge in der Rückbildung der Lähmungserscheinungen ausgezeichnet: Wochenlang war die einzige mögliche Bewegung Streckung resp. Abduktion in Metacarpus und Grundglied des Daumens. Zur Zeit reicht die sonst besonders begünstigte Handschliessung eben aus, um dicke Gegenstände einigermaßen festzuhalten, während dünne (Bleistift u. s. w.) nicht fest umschlossen werden können. Dabei sind die Daumenbewegungen fast intakt; die Opposition des Daumens gegen den kleinen Finger gelingt nur um ein ganz Geringes schlechter als auf der gesunden Seite. Der Kranke geht seit 4 Wochen am Stock, jetzt vorsichtig auch ohne diesen. Hypertonie besteht auch jetzt, nach 3 Monaten, nicht, selbst nicht in dem wieder recht kräftigen Quadriceps. Das breite Bein ist verschwunden.

wie ich betonen möchte, genau die gleichen Gesetze gelten, wie für die durch grobe Herde bedingten, mit der einen Ausnahme vielleicht, dass — nach wenigen Tagen auftretende und der Lösung wieder zugängliche — Frühkontrakturen bei Paralytikern häufiger aufzutreten pflegen). Das Symptom kann jedenfalls sehr lange bestehen bleiben; ich beobachte zur Zeit eine Kranke, bei der es jetzt in der 8. Woche nach dem Insult noch nachweislich ist; diese Kranke zeigt auch in sehr ausgesprochener Weise das Herabhängen und Schwappen der Oberschenkel- und Wadenmuskulatur der erkrankten Seite, während bei der fettarmen jugendlichen Person an der gesunden Seite nichts derart zu bemerken ist.

Was das Verhältnis der Erscheinung zu den anderen Symptomen der Hemiplegie betrifft, so hat sich meine aus Resten theoretischer Voreingenommenheit geschöpfte Mutmassung, sie finde sich vergesellschaftet mit Herabsetzung oder Aufhebung der Patellarreflexe, als irrig erwiesen; zur Entscheidung dieser Frage sind nur nichtparalytische Kranke heranzuziehen, bei denen eine Modifikation der Erscheinungen durch tabische (oder tabesartige?) Veränderungen auszuschliessen ist. Unter diesen Kranken habe ich Reduktion resp. Schwinden des Patellarreflexes des frisch gelähmten Beines überhaupt viel seltener gesehen, als man nach manchen Literaturangaben vermuten sollte, in der letzten Zeit überhaupt nicht mehr. In allen Fällen aus der letzten Zeit bestand vielmehr sehr bald Steigerung des Patellarreflexes. Sie war nachweislich bei der eben erwähnten Kranken, als ich sie ca. 8 Tage nach dem Insult zum ersten Male zu sehen bekam; jetzt zeigt sie seit 2 Wochen (5 Wochen nach der Erkrankung) Fussklonus, trotzdem (s. o.) neben dem breiten Bein eine ganz analoge Erscheinung in der Wadenmuskulatur besteht. Steigerung des Patellarreflexes neben breitem Bein bestand alsbald nach Eintritt der Hemiplegie bei einem Kranken, der in die med. Klinik, wo ich ihn zu sehen Gelegenheit hatte, wegen eines Herzleidens aufgenommen war und dort eine Embolie bekam, also ausnahmsweise vom ersten Tage ab beobachtet werden konnte. Bei all diesen Kranken bestand übrigens auch ein schon von Erb²⁾ (S. 805) und Westphal¹⁶⁾ (S. 805) konstatiertes Symptom, auf das neuerdings wieder die Aufmerksamkeit gelenkt worden ist: Kontraktion des Quadriceps bei Beklopfen des suprapatellaren Anteils der Quadricepssehne; man findet das Symptom sehr häufig als Ausdruck schon recht geringer Reflexsteigerung, viel häufiger z. B. als den in gleichem Sinne verwerteten Tibiaperiostreflex.

Noch weniger meinen Erwartungen entsprechend gestaltete sich das Verhältnis zwischen breitem Bein und aktiver Beweg-

lichkeit; ein so guter und erfahrener Beobachter wie Mann⁹⁾ (S. 26) gibt an, dass bei der Restitution der Hemiplegie der Tonus eine kurze Zeit vor der willkürlichen Beweglichkeit auftritt. Um so mehr war ich erstaunt, als die oben erwähnte Kranke 2 Wochen nach der Aufnahme ihren gänzlich schlaff daliegenden Quadriceps auf Geheiss willkürlich zu innervieren imstande war, und es war tatsächlich ein höchst. überraschender Anblick, aus der unförmigen, schlaffen, breiten Masse sich zunächst infolge der ersten Innervationsanstrengungen einen einigermaßen wohlgeformten Oberschenkel entwickeln zu sehen, worauf unmittelbar ein geringes „Rucken“ der Patella folgte. Unmittelbar nach dem Nachlass der willkürlichen Kontraktion „floss“ das Bein dann wieder auseinander. 8 Tage später vermochte die Kranke den Unterschenkel am (passiv) gehobenen Oberschenkel zunächst etwas, später ganz zu strecken und in dieser Lage zu halten, seit 8 Tagen macht sie mit Erfolg die ersten Gehversuche. Das breite Bein ist noch erkennbar. Ganz analog — nur etwas rascher — war der Verlauf bei einem 17jährigen Jungen, der ca. 3 Wochen nach einer durch Schussverletzung akquirierten Hemiplegie die ersten Gehversuche machte. Auch in anderen Fällen überdauerte das breite Bein die ersten — wie ich ausdrücklich wiederhole, willkürlichen und auf Geheiss ausgeführten — aktiven Streckungen des Oberschenkels.

Ich kann also auf Grund meiner Beobachtungen mit Sicherheit angeben, dass die beschriebene Erscheinung von dem Wiedereintritt der aktiven Beweglichkeit ebenso unabhängig ist, wie von dem Verhalten der Patellarreflexe.

Dagegen bestand in all den Fällen, die ich gesehen habe, zunächst auch das Gefühl verminderten Widerstandes bei passiven Bewegungen; wie sich der Widerspruch gegen Manns Angaben von dem früheren Auftreten des Tonus erklärt, vermag ich nicht anzugeben. Ich kann nur die Tatsache feststellen, dass in keinem der hier erwähnten und sonst hier in Betracht gezogenen Fälle, solange das breite Bein bestand, auch bei den — selbstverständlich angewandten — brüskesten Bewegungsversuchen auch nur der mindeste reaktive Widerstand im Quadriceps ausgelöst wurde, selbst dann nicht, wenn der gleiche Quadriceps willkürlich bereits wieder erregbar war.

Besonders instruktiv erscheinen mir unter dem Gesichtspunkte die Befunde an der Wadenmuskulatur der ersterwähnten Kranken. Trotz zweimonatlicher Bettlage, die schon rein mechanisch (durch Gelenk- und Bänderveränderungen) eine Bewegungsbeschränkung hätte veranlassen können, ist die passive Dorsalflexion des Fusses nicht

behindert und geht weit über den rechten Winkel hinaus. Dass ein seit Wochen nachweislicher Fussklonus nicht im Sinne einer Hypertonie der Wadenmuskulatur geltend gemacht werden darf, ist oben gestreift und erhellt besonders aus folgenden Befunden: Erstens gelingt es fast nie, bei der Kranken den Klonus durch einfaches Aufwärtsdrücken des Fusses zu bewirken, es ist vielmehr fast immer nötig, den Fuss dorsal zu flektieren und dann die Sehne zu beklopfen. Zweitens erfolgt der Klonus nie — wie das bei alten „spastischen“ Hemiplegien, noch mehr bei spastischen Spinalparalysen, multipler Sklerose u. s. w. — geschieht, in plantarflektierter Stellung des Fusses (bei verkürzter Achillessehne), sondern in mehr dorsalgerichteter Fussstellung (bei extendierter Sehne). (Dass es sich um wirklichen Klonus der Wadenmuskulatur, nicht um den selten zu beobachtenden Klonus der Strecker handelt, sei ausdrücklich betont.) Der Klonus erfolgt also nur bei maximaler Dehnung der Sehne resp. des Muskels. Die Stellung, die der Fuss beim Eintreten des Fussklonus einnimmt, verdiente überhaupt Beachtung; im allgemeinen, d. h. in der grossen Mehrzahl der Fälle, in denen Hypertonie der Waden neben dem Fussklonus besteht, kann man beobachten, dass der Fuss in einer bestimmten Stellung ausschliesslich oder am deutlichsten in Klonus gerät, und dass jedenfalls mit der Veränderung dieser Stellung (d. h. Zu- oder Abnahme des geübten Druckes) die Frequenz wechselt. Die Misserfolge, die der Ungeübte beim Auslösen des Fussklonus oft erleidet, sind gewöhnlich dadurch bedingt, dass er die günstige Stellung des Fusses infolge unrichtig dosierten Druckes nicht erreicht oder noch häufiger überschreitet. Vielleicht lässt die Beachtung dieser Eigentümlichkeit auch noch eine Differenzierung des echten Fussklonus von dem noch einigermaßen unklaren „Pseudoklonus“ finden; im Gegensatz zum echten Fussklonus scheint der letztere ausser dem passiven Druck des Untersuchers auch eine gewisse aktive (wenn auch nicht eigentlich willkürliche) Mitwirkung („Spannen“) seitens des Untersuchten zu fordern; ich habe ihn (deshalb?) bei dem gleichen Individuum in ganz variabler Stellung auftreten sehen, während der Fuss bei den gewöhnlichen spastischen Zuständen sich spontan „einstellt“. Nur der oben schon erwähnte Kranke mit Hypotonie machte eine Ausnahme. Der sonst mit Leichtigkeit beim Beklopfen der passiv gespannten Sehne auslösbare Klonus trat regelmässig und zwar noch in Dorsalstellung dann auf, wenn man den — wie oben schon betont — ausnehmend intelligenten Kranken aufforderte, ganz minimal im Sinne einer Plantarflexion des Fusses ohne stärkeren Bewegungsaffekt zu innervieren und dann gegen die Fusssohle drückte. Leider habe ich

diese Verhältnisse erst in allerletzter Zeit genauer verfolgt; meine Beobachtungen sind also noch nicht zahlreich genug, um mir die Statuierung gesetzmässiger Beziehungen zu erlauben.

Einigermassen analoge Beobachtungen wie beim Fussklonus lassen sich bei der Untersuchung des Patellarreflexes anstellen. Es ist bekannt, dass man zur Auslösung des Patellarreflexes das Bein in (am besten nur mässige) Beugestellung zu bringen hat, so dass also eine gewisse Dehnung der, wenn auch nicht allein, so doch vorwiegend in Betracht kommenden Quadricepsmuskulatur erfolgt. Beklopft man die Patellarsehne des ausgestreckt auf der Unterlage ruhenden Beines, so erfolgt beim Gesunden kein Reflex. Man kann ihn aber auch in dieser Lage erzielen, wenn man die Patella mit Daumen und Zeigefinger — wie bei der Prüfung auf Patellarklonus — nach abwärts drängt und dann die Sehne beklopft. (Diese auch von Gowers geübte Methode gibt namentlich bei „spannenden“ Kranken oft noch Aufschluss, sofern nicht grosser Fettreichtum oder besondere Starre des so entstehenden Hautwulstes das Treffen der Sehne unmöglich macht.)

Anders liegen die Verhältnisse, wie schon Erb²⁾ (S. 793) angibt, in pathologischen Fällen: Wo neben gesteigerten Patellarreflexen auch Hypertonie im Quadriceps besteht, kann man eine sehr deutliche Kontraktion dieses Muskels auftreten sehen, wenn man ohne weitere Vorbereitung die Sehne am ausgestreckt liegenden Bein beklopft; die Erscheinung ist an jedem spastischen Hemiplegikerbein ohne weiteres zu beobachten. In all den Fällen nun, in denen ich das breite Bein und damit zugleich die Hypotonie das Auftreten von Patellarreflexsteigerung überdauern sah, blieb das einfache Beklopfen der Sehne bei gestrecktem Bein ohne Erfolg; um diesen zu erzielen, war es wieder nötig, vorher die Patella kräftig und ausgiebig nach abwärts zu drücken. Auch hier scheint also eine gewisse Mindestspannung der Sehne (resp. des Muskels) Vorbedingung für das Auftreten des Reflexes zu sein. Indirekt erlangt demnach der tonische Zustand des Muskels, der eben diese Spannung zur Folge hat, Einfluss auf das Zustandekommen und die erleichterte Auslösung des Reflexes; es wäre aber, wie eine einfache Überlegung lehrt, nicht berechtigt, aus diesem Zusammenhang eine gegenseitige Abhängigkeit von Hypertonie und Reflexsteigerung unmittelbar abzuleiten.

Dagegen scheinen mir die besprochenen Verhältnisse für unser therapeutisches Verhalten gegenüber der Hemiplegie nicht ganz belanglos. Einem gewissermaßen naiven ärztlichen Denken würde der Versuch entsprechen, den „Kontrakturen“ durch Vornahme passiver

Bewegungen im entgegengesetzten Sinne vorzubeugen; die geltenden und zunächst durch nichts Besseres zu widerlegenden Vorstellungen über das Zustandekommen der Spasmen lassen allerdings a priori einen derartigen Versuch wenig aussichtsvoll erscheinen, und erfahrene Therapeuten halten ihn zum mindesten für nutzlos. Darf man aber tatsächlich von der Anschauung ausgehen, und auch Strümpell¹⁴⁾ (S. 263) scheint Derartiges im Auge zu haben, dass das Eintreten der reflektorischen Muskelkontraktion durch einen Spannungszustand des Muskels erleichtert wird, so würde die Behandlung mit passiven Bewegungen immerhin nicht ganz irrationell erscheinen. Man würde durch Verhütung der Muskelverkürzung zwar nicht der erhöhten Reflexerregbarkeit, aber dem Auftreten der Reflexe selbst entgegenwirken. Dass diese störende reflektorische Kontraktion der Antagonisten nicht immer, wie man nach Mann annehmen könnte, bei aktiven Bewegungen ausfällt, lehrt überzeugend die Möglichkeit des Auftretens von Fussklonus bei spontaner Dorsalflexion; sie kann also jedenfalls dazu beitragen, die Bewegungsstörung noch grösser und dem Kranken hinderlicher erscheinen zu lassen, als dem Grad der wirklich bestehenden Lähmung entspricht. Durch passive Bewegungsübungen könnte man zum mindesten die auch nach Mann⁸⁾ (S. 11) neben der „spezifisch hypertonen“ noch bestehende „mechanische“ Kontraktion ebenso günstig beeinflussen, wie dies bei analogen Kontrakturen nach peripheren oder poliomyelitischen Affektionen geschieht; damit wäre der Circulus vitiosus wenigstens an einer Stelle unterbrochen.*) Die Berücksichtigung der z. T. mechanischen Muskelspannung erklärt auch vielleicht das sonst schwer erklärbare und mit der sonst sehr plausiblen Vorstellung vom Reflexonus unvereinbare Vorkommnis, dass nämlich bei Fällen von Hypotonie mit Reflexsteigerung (gleichviel welcher Genese) die gleiche Zerrung der Sehne einmal (bei Beklopfen) den Reflex zustande kommen lässt, ein ander Mal (bei Dehnung durch Bewegung) nicht. Maßgebend erscheint die Spannung des Muskels im Momente, wo die Zerrung einsetzt. Soweit ich die Verhältnisse bis jetzt beurteilen kann, erfolgt der Widerstand bei passiven Beugungen im Knie gleich im Beginn (oder überhaupt nicht); ist der so entstehende „Ruck“ einigermaßen geschickt überwunden, so erfolgt die weitere Beugung gleichmässig, nicht, wie man bei immer wieder erneutem Wirksamwerden des Zerrungsreizes erwarten müsste, absatzweise. Auch diese Verhältnisse erfordern noch genaue Nachprüfung.

*) Vorbedingung für den guten Erfolg ist allerdings, dass die Behandlung mit passiven Bewegungen sehr früh einsetzt und sich auf sehr vorsichtige und langsame „Dehnung“ der durch Kontraktur gefährdeten Muskelgruppen beschränkt. Ich habe noch nicht genügend lange Gelegenheit gehabt, die Behand-

Die Verfolgung der zuletzt beschriebenen Verhältnisse, namentlich auch bei denjenigen Formen kombinierter Strangerkrankungen, die neben Hypotonie gesteigerte Reflexe aufweisen und bei Paralytikern nicht allzu selten auftreten, wird uns darüber Aufschluss zu geben haben, ob dieses Verhalten, das ich begreiflicherweise nur in wenigen Fällen beobachten konnte, gesetzmässig ist.

Eine schöne Illustration der am breiten Bein gleichwohl gelegentlich schon vorhandenen Reflexsteigerung liefert noch die folgende Beobachtung: Es ist bekannt, dass bei doppelseitiger Reflexsteigerung auf Beklopfen der Patellarsehne des einen Beines auch in der Muskulatur des kontralateralen Oberschenkels, namentlich in den Adduktoren Zuckungen auftreten. Man hat auch wiederholt Fälle beobachtet, in denen bei Fehlen des Patellarreflexes im beklopfen Bein der Adduktorenreflex im anderen auftrat. Ich habe nun in der letzten Zeit wiederholt an Fällen der oben besprochenen Kategorie das folgende, zwar ähnlich schon früher u. a. von Strümpell¹³⁾ (S. 72) erwähnte, neuerdings wieder¹²⁾ (S. 263) hervorgehobene, trotzdem aber wenig bekannte und berücksichtigte Verhalten feststellen können: Beklopfen der Patellarsehne im gelähmten Bein ergab starken Reflex, aber keine Zuckungen der kontralateralen Adduktoren, Beklopfen der Sehne der gesunden Seite ergab schwächeren Patellarreflex auf dieser Seite, aber Adduktorenzuckung im gelähmten Bein. (Bei eventueller Nachprüfung hat man sich vor Verwechslungen einer wirklichen Zuckung der Adduktoren mit dem Wogen in denselben zu hüten, das infolge der Erschütterung des schlaffen Beines beim Ausschlag des gesunden auftritt.) Nur recht erhebliche Kontraktionen sind einwandfrei erkennbar und verwertbar; manche schwache bei schlaffen Hemiplegien mag unter meinen Fällen durch derartiges Wogen verdeckt

lung (die übrigens grosse Geduld wegen der anfänglichen Gelenkschmerzhaftigkeit auch seitens der Patienten erfordert) systematisch durchführen zu lassen, um mir ein definitives Urteil über den Erfolg zu schaffen. Dass ich in letzter Zeit verhältnismässig oft Schlaffheit trotz Wiederkehr der Bewegung sah, mag Zufall sein, und in dem besonders typischen Falle mit Sensibilitätsstörungen, wird man vor allem an eine Besonderheit der Lokalisation des Herdes zu denken haben. Der Erfolg oder Misserfolg der Behandlung wäre auch theoretisch von Interesse. Nebenbei liesse sich dabei auch feststellen, wie weit äussere Momente (Lagerung) auf die Form der definitiven Kontrakturstellung von Einfluss sind; dabei verdienen die mehrfach erwähnten Gelenkveränderungen besondere Beachtung. Dass man bei Paralytikern z. B. die Art der in den Terminalstadien auftretenden Kontrakturen beeinflussen kann, kann ich bestimmt angeben. Sorgt man für entsprechende Lagerung, so lassen sich die sonst so häufigen, auch für die Behandlung so lästigen Beugekontrakturen jedenfalls auf wenige Fälle beschränken. Die Adduktorenkontraktur allerdings bleibt!

worden sein. Bei alten spastischen Hemiplegien ist der Befund recht häufig. Eine analoge Beobachtung konnte ich übrigens vor kurzem in einem Falle tuberkulöser Meningitis in Bezug auf den Kremasterreflex machen: der Kranke zeigte einen Tag vor dem Exitus letalis neben konjugierter Deviation der Augen nach rechts in den rechten Extremitäten, vorwiegend in der oberen, ein wechselndes Gemisch von tonischer Starre, klonischen Kontraktionen und automatischen Bewegungen; Druck auf die Innenseite des rechten Beines ergab prompte Hebung des rechten Hodens, links nichts, Druck auf die Innenseite des linken Beines erzeugte Hebung des linken, noch stärkere des rechten Hodens.

Die gekreuzte Adduktorenzuckung bei schlaffer Hemiplegie ist auch beim gleichen Individuum nicht ganz konstant; der Reflex erscheint sehr ermüdbar, und man tut gut, beim Beginn der Untersuchung jeweils auf die Erscheinung zu achten, die in der beschriebenen „einseitigen“ Form wohl bei Betrachtungen über den anatomischen Ort der Reflexsteigerung Berücksichtigung verdient, nachdem die gekreuzte Zuckung für die Auffassung des Patellarphänomens als Reflex als entscheidendes klinisches Moment angeführt worden ist; beiläufig sei die Bemerkung gestattet, dass eine analoge Beobachtung auch schon von Westphal¹⁶⁾ (S. 820) gemacht und ausdrücklich geschildert, bei der Deutung der Erscheinung aber vernachlässigt worden ist.

Eine der Kranken mit derartig gekreuztem Adduktorenreflex bot noch das folgende bemerkenswerte Verhalten: Zu einer Zeit, wo die aktive Dorsalflexion (Nb! isoliert und ohne umgekehrtes Tibialisphänomen) schon gelingt, gesteigerte Patellarreflexe und Fussklonus, aber noch keine Spasmen bestehen, erfolgt die Bewegung des paretischen Beines in der Hüfte, wenn dieselbe ohne Widerstand erfolgt, ohne jede Dorsalflexion des Fusses in der erkrankten Extremität, bei Widerstand mit sehr geringem Tibialisphänomen; dagegen sieht man schon ohne Widerstand, besonders deutlich aber dann, wenn man der Bewegung des paretischen Beines Widerstand entgegensetzt, ein sehr typisches Tibialisphänomen im gesunden auftreten. Beugung des gesunden Beines gibt nur bei Widerstand ein geringes Tibialisphänomen, aber keine Mitbewegung im kranken Fuss. Die Erscheinung des gekreuzten Tibialisphänomens an sich ist auch von Flörshiem³⁾ (S. 427) beobachtet. Wichtig erscheint das gegensätzliche Verhalten gegenüber den Adduktorenreflexen, das ich qualitativ gleich, aber quantitativ nicht so deutlich ausgesprochen dann auch in anderen Fällen beobachten konnte, wohl ein Hinweis darauf, dass für den „Übergang“ von Mitbewegungen

auf die andere Seite andere Bedingungen maßgebend sind oder wenigstens sein können, als für den Übergang von Reflexen.

Eine weitere — auch ausserhalb des hier besprochenen Zusammenhanges bemerkenswerte — Beobachtung über Reflexsteigerung konnte ich ganz neuerdings, während der Niederschrift dieser Zeilen machen: Eine 78jährige Kranke bietet am 2. Tage nach einem nicht allzu schweren Insult bei Fehlen von Allgemeinerscheinungen das folgende Bild: Keine Facialiserscheinungen, aber als sehr überraschenden Befund am folgenden 3. Tage im Schlafe sehr deutlich linksseitig das Symptom des „fumer la pipe“ (respirationisches Flattern der l. Oberlippenhälfte), fast vollständiges Fehlen der linksseitigen Schulterhebung, der Arm bereits weitgehend restituiert, auch die Fingeropposition schon etwas gelingend, dabei erhebliche (später wieder geschwundene) Hypertonie namentlich der Armstrecker (Widerstand bei Beugeversuchen). Das linke Bein exquisit breit, schwappend, keine Spur von Rigidität, auch bei brusken Bewegungen, der Fuss auf ca. 70° dorsal zu flektieren, dabei schon etwas aktive Streckung im Knie, Plantarflexion und etwas Dorsalflexion (mit Zurückbleiben des äusseren Fussrandes) im Fuss; sehr lebhafter Patellarreflex in leichtester Beugestellung; Auslösen nach Gowers Methode/gelingt aus den oben angeführten mechanischen Gründen nicht; sehr starker Achillessehnenreflex erst in starker Dorsalflexion. Rechts der Arm frei, im Bein die Erscheinungen einer residuären spastischen Parese; neben den gewöhnlichen Erscheinungen findet sich nun bei Bestreichen und leisester, auch zufälliger Berührung der Fusssohle Spreizung, Dorsalflexion der 2.—5. Zehe in den Grundphalangen und unmittelbar nachher langsame Streckung und Dorsalflexion der grossen Zehe, letztere fast im rechten Winkel; sämtliche Zehen behalten diese Streckung tonisch ca. 10 Minuten lang bei; beim Nachlassen kann sie durch Berühren der Fusssohle unmittelbar wieder erzeugt, resp. verstärkt werden, ganz allmählich — am spätesten in der grossen Zehe — tritt die normale Stellung wieder ein. Einen „protrahierten Babinski“ sieht man bei Hemiplegien und noch mehr bei spastischen Spinalparalysen und symptomatologisch ähnlichen Formen multipler Sklerose öfter auftreten, wenn überhaupt irgendwie am Bein manipuliert wird; in gleicher Intensität und gleicher Dauer habe ich ihn sonst auch bei ganz alten Fällen nie beobachtet.*)

*) Beobachtung des vor allen Reizen (auch Abkühlung!) geschützten Fusses bei Friedreichscher Ataxie würde vielleicht die heute noch bestrittene Annahme als richtig erhärten, dass die Dorsalflexion der Zehe bei dieser Erkrankung als „chronischer Babinski“ aufzufassen ist. Ein Babinskischer Reflex

Ob zwischen den rechts- und linksseitigen Erscheinungen ein unmittelbarer Zusammenhang besteht, möchte ich bezweifeln; trotzdem die — sehr dürftige — Anamnese darüber nichts berichtet hat, möchte ich annehmen, dass die rechtsseitigen Erscheinungen die Reste einer früheren Hemiplegie darstellen, bei der dann allerdings merkwürdigerweise auch wie bei der neuerlichen das Bein schwerer geschädigt gewesen sein muss. Das Interesse an der Erscheinung selbst wird dadurch nicht gemindert.

Ich widerstehe der Versuchung, die bisher aufgestellten Theorien über Tonus und Reflexe auf ihre Anwendbarkeit zur Erklärung der hier besprochenen Phänomene zu prüfen, und beschränke mich darauf, hier einige der gefundenen Tatsachen im Zusammenhange hervorzuheben, die jede Theorie berücksichtigen und zu erklären imstande sein muss.

Wie das Auftreten des breiten Beines (und analoger Verhältnisse an anderen Teilen) ergibt, besteht normalerweise ein — gleichviel wie zu bezeichnender und aufzufassender — Zustand der Muskulatur, der die Muskeln bis zu einem gewissen Grade in ihrer Form von der Wirkung der eigenen Schwere und des eventuellen Druckes von aussen unabhängig macht und damit die Konfiguration der muskelhaltigen Teile bestimmt. Im Gegensatz zu dem „reflektorischen Muskeltonus“, der in den gedehnten Muskeln bei passiven Bewegungen jeweils durch die Bewegungen momentan erzeugt wird (Mann⁸), S. 22), ist dieser formerhaltende Zustand ein kontinuierlicher; darüber, ob er etwa als reflektorische Reaktion auf irgend welche permanente sensible Erregung aufzufassen ist, geben die klinischen Beobachtungen, mit denen wir hier ausschliesslich zu tun haben, keine Auskunft. Bezüglich des Verhältnisses der beiden Erscheinungen zueinander hat sich vorläufig folgendes feststellen lassen: Die Form des Beines kann erhalten sein in Fällen, wo nach Maßgabe der vermehrten passiven Beweglichkeit der „reflektorische Tonus“ weggefallen ist (Tabes, schlaff bleibende ältere Hemiplegien s. ob. Anm.). Anderseits habe ich bis jetzt keinen Fall gesehen, in dem das breite Bein (d. h. der Wegfall des permanenten formerhaltenden Tonus) den Wiedereintritt des reflektorischen Tonus der Oberschenkelmuskulatur überdauert hätte.

Es verdient hier Anmerkung, dass, abgesehen von den früher gewürdigten Verhältnissen der äusseren Bedeckungen, welche die Beurteilung der Form der Muskulatur beeinträchtigen können,

(ev. als Steigerung der Dorsalflexion in die Erscheinung tretend) besteht jedenfalls oft bei Friedreichschen Kranken.

auch der formerhaltende Tonus der Muskulatur selbst individuellen Schwankungen unterliegt, was jeder Künstler weiss. Regelmässige Muskelübung macht die Muskeln nicht nur dicker, sondern auch praller und ihre Konturen deutlicher; schon kurzdauernde Ausserfunktionsetzung schädigt die Form. Herr Kollege Kouwer macht mich darauf aufmerksam, dass auch bei gesunden Frauen, die ohne jede Komplikation in der Klinik entbinden, nach zehntägiger Bettlage ein Erschlaffen und Schwappen der Wadenmuskulatur auftreten kann; die Erscheinung ist so häufig, dass die Wöchnerinnen selbst Nachschau zu halten pflegen, ob eine derartige als Schönheitsfehler angesehene Veränderung eingetreten ist. Dass die Muskulatur schlaff ist, wird übrigens tagtäglich in Krankengeschichten notiert. Eine Erschlaffung in dem Grade, wie sie beim Zustandekommen des breiten Beines vorliegen muss, habe ich gleichwohl, ausser in den oben erwähnten Fällen, nie konstatieren können; auch bei anscheinend extrem schlaffem Zustand der Gesamtmuskulatur liess sich die Verbreiterung des gelähmten Beines konstatieren, wenn nicht der Zustand der Bedeckungen ein Urteil unmöglich machte. Die angeführten Tatsachen könnten die Annahme nahe legen, dass das breite Bein durch Ernährungsstörungen im gelähmten Muskel bedingt ist; dagegen spricht, dass die Erscheinung sofort mit dem Auftreten der Lähmung eintritt, von Anfang an maximal ausgesprochen ist und sich dann gleichmässig zurückbildet. Die elektrische Untersuchung ergab in einem Fall, den ich kürzlich am dritten Tage untersuchte, keine Differenz gegenüber der anderen Seite; nach mehrwöchentlichem Bestande ergab sich quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit, keine qualitative Veränderung, derselbe Befund also, den man auch sonst bei Hemiplegien zu beobachten pflegt (Schaffer¹⁰⁾).

Das Verhältnis des „formerhaltenden“ Tonus zur aktiven Beweglichkeit ist anders als zum „reflektorischen“ Tonus. Das breite Bein kann den Eintritt der aktiven Beweglichkeit überdauern: man findet es, wie oben dargestellt, auch wenn schon wieder aktive und willkürliche Bewegungen gemacht werden; andererseits habe ich es bis jetzt nie vermisst, wo tatsächlich alle Bewegungen infolge cerebraler Erkrankung aufgehoben waren. (Das gegenteilige Verhalten bei der Hysterie bildet natürlich keine Ausnahme von dieser nur für organische Affektionen geltenden Regel. Der Versuch, solche auch auf die hysterischen Affektionen zuzupassen oder ihre Gültigkeit für hysterische Zustände zu untersuchen, ist müssig.) Die Reihenfolge in der Rückbildung der Erscheinungen kann sich also jedenfalls in folgender Weise gestalten:

1. Wiederkehr der aktiven Beweglichkeit,

2. Wiederkehr des formerhaltenden Tonus,
3. Wiederkehr des reflektorischen Tonus (Widerstand bei passiven Bewegungen).

Welche Abänderungen dieser Reihenfolge möglich sind, wird namentlich unter Berücksichtigung der oben angeführten Beobachtungen Manns zu untersuchen sein.

Zu den Reflexen bestehen nur die oben ausführlicher erörterten Beziehungen bezüglich der dem Muskel passiv vor der Auslösung des Reflexes zu erteilenden Anspannung; eine gewöhnliche Begleiterscheinung des breiten Beines stellt der Verlust der Sehnenreflexe jedenfalls nicht dar.

Ob die Abnahme des formerhaltenden Tonus, wie wir sie bei der Hemiplegie auftreten sehen, eine absolute oder auch nur die grösstmögliche ist, lässt sich aus der klinischen Beobachtung nicht direkt ableiten; die Befunde bei Leuten mit sehr schlaffer Muskulatur mahnen zur Vorsicht. Man beobachtet, wie oben erwähnt, an solchen Individuen, wenn sie frisch gelähmt zur Beobachtung kommen, dass das scheinbar ganz schlaffe Bein im Vergleich zum gelähmten doch noch eine relativ ansehnliche „Form“ hat. Ich betone deshalb hier nochmals, dass dem Symptom diagnostische Bedeutung nur beim Vergleich mit einer gesunden kontralateralen Extremität gebührt. Jedenfalls stellt die Veränderung bei der Hemiplegie das Maximum dessen dar, was klinisch nachweisbar ist; ich habe sie nie in ausgesprochenerem Grade und gleich deutlich nur bei schwerer Polyneuritis beobachtet.

In Betracht käme begreiflicherweise vor allem, ob etwa — nach Analogie des Brondgeestschen Tonusversuches — die Störung, die wir bei Unterbrechung vom Gehirn peripherwärts leitender Bahnen (ich sage absichtlich zunächst noch nicht der Pyramidenbahn) auftreten sehen, noch intensiver wird, wenn ausserdem zentripetale Bahnen (hintere Wurzeln) ausfallen. Eine besonders günstige Konstellation von Läsionen könnte darüber vielleicht gelegentlich Aufschluss geben. Dass die Form des Beines bei Tabikern auch bei hochgradiger Atonie erhalten bleibt, beweist nichts gegen eine derartige Möglichkeit; auch in solchen Fällen pflegt der Weg für zentripetale Erregungen nicht total, oder auch nur in dem gleichen Maße gestört zu sein, wie wir das für die zentrifugalen — auch nach Wiedereintritt einiger Beweglichkeit — annehmen dürfen; eine analoge Kombination — erhaltene Form bei vermehrter passiver Beweglichkeit — kommt übrigens, wie erwähnt, auch bei der Rückbildung der schlaffen Hemiplegie vor. Die Annahme liegt nahe, dass das Auftreten des breiten Beines nur auf einer quantitativ stärkeren Störung derselben Funktion beruht, deren leicht-

tere Schädigung die Hypotonie veranlasste; ich habe oben erwähnt, warum ich die beiden Störungen zunächst gesondert betrachte. Vor der Entscheidung wären jedenfalls die einschlägigen Verhältnisse bei Kleinhirn — und eventuell bei Labyrinthkrankungen genau festzustellen. Die Ergebnisse von Tierversuchen über die vorliegende Frage würden aber auf die analogen Verhältnisse am Menschen äusserstens dann zu übertragen sein, wenn sie an höheren Affen angestellt werden können; nach allem, was wir über das Verhältnis von Rückenmark und Gehirn bei niederen und höheren Tieren und endlich beim Menschen wissen, würde es nicht Wunder nehmen, wenn auch die hier in Frage stehenden Leistungen beim Menschen „cerebralwärts rückten“, zum mindesten auf eine Mitwirkung des Cerebrums angewiesen wären.

Im Vorstehenden sind im Anschluss an die Besprechung einer bisher meines Erachtens zu wenig gewürdigten Erscheinung am gelähmten Bein eine Reihe von Verhältnissen besprochen, die man bei der Untersuchung des Beines feststellen kann. Ich schliesse denselben noch die Mitteilung einiger gelegentlicher Beobachtungen an, die die Frage des Verhältnisses der Arm- zur Beinlähmung zu beleuchten geeignet sind.

Im allgemeinen gilt die Lehre, dass — nach Ablauf der ersten Zeit, jedenfalls im Stadium der residuären Hemiplegie — die Arm- lähmung stärker sei als die Beinlähmung, dass zum mindesten die Bewegungsfähigkeit in der unteren Extremität in höherem Grade wiederkehre, als in der oberen. Dass auch Fälle vorkommen, in denen die Beinlähmung die Lähmung der oberen Extremität ganz zweifellos überwiegt, beweist die oben kurz mitgeteilte Beobachtung, in der ein solches Verhalten sogar beiderseitig festgestellt werden konnte. Je weiter die Läsion im Stabkranz gegen die Rinde vorrückt, desto eher wird man auch bei entsprechender Lokalisation eine vorwiegende Beteiligung des Beins erwarten können, und bei kortikaler Läsion kann eine Monoplegie des Beins ebensowohl auftreten wie die Monoplegie des Arms. Die geläufige Darstellung ist wohl auch nur so aufzufassen, dass in Fällen einer gleich intensiven Schädigung von Arm- und Beinfasern etwa bei den gewöhnlichen Herden der inneren Kapsel die Restitution im Bein besser erfolge. Auch in dieser Form scheint mir die Darstellung mit den wirklichen Tatsachen nicht ohne weiteres übereinzustimmen. Es kann a priori fraglich sein, ob der Grad der Bewegungsbeeinträchtigung in Arm und Bein, zwei ganz verschieden differenzierten Gebilden, ohne weiteres miteinander verglichen werden kann; das gelingt schon schwer, wenn man nach

der lange geltend gewesenen Anschauung die Extremität (besonders die untere) als im ganzen, höchstens in abschnittweiser Differenzierung gelähmt resp. kontrakturiert auffasst, noch weniger, wenn man die Auffassung zugrunde legt, die von Wernicke angebahnt, von Mann weiter ausgebaut wurde, wonach die Lähmung, sobald sie definitiv geworden ist, nur oder ganz vorwiegend bestimmte Bewegungskomplexe betrifft. Am vergleichbarsten sind noch eventuell Finger und Zehen; lässt man nun alte Hemiplegiker einmal mit den Fingern der gesunden und der kranken Hand, dann mit den Zehen der gesunden und kranken Seite alle noch verfügbaren Bewegungen ausführen, so beobachtet man oft genug, dass die Zehen der kranken Seite gegen die der gesunden noch erheblich mehr in ihrer Leistungsfähigkeit zurückbleiben, als dies für die Finger der gelähmten Seite im Verhältnis zu denen der gesunden der Fall ist. Trotzdem kann der Mann gehen und er wird im allgemeinen nicht anstehen, zu versichern, dass sein Bein sich mehr gebessert habe als der Arm. Der Kranke macht denselben Trugschluss, auf dem meines Erachtens zum grossen Teil die geltende Auffassung beruht; der Grad der Verwertbarkeit und praktischen Nützlichkeit eines verbliebenen Funktionsrestes wird als Maß bei der Beurteilung der Wiederherstellung benutzt, die doch in Wirklichkeit in der möglichsten Annäherung an den gestörten physiologischen Zustand zu erblicken wäre. Die Art der residuären Hemiplegie macht die Täuschung verständlich: die relative Intaktheit der „Beinverlängerer“ ermöglicht es, das Bein als „Stelze“ beim Gehen zu gebrauchen; was an Beweglichkeit zum Vorwärtsschwingen des Beines im Hüftgelenk fehlt, kann zudem durch eine — bei alten Hemiplegikern fast konstant zu beobachtende — Drehung und Verschiebung des Rumpfes auf der erkrankten Seite kompensiert werden. Dagegen fehlen an der oberen Extremität gerade die Bewegungen, welche dieselbe als Werkzeug für feinere Verrichtungen tauglich machen würden, die isolierten Fingerbewegungen und die wichtige Opposition des Daumens; die ausgefallenen Funktionen können zudem durch keine andere Muskelaktion ersetzt werden; was wirklich überbleibt, vor allem der kräftige Handschluss, ist für die meisten Individuen wertlos, so wertlos, dass manche meiner Kranken sehr überrascht waren, wenn sie bei speziell darauf gerichteter Prüfung damit Kenntnis machten. Die Schätzung des Grades der Lähmung hängt zudem noch erheblich von den individuellen Bedürfnissen ab: ein Arbeiter, der, wie in Manns Falle, eine Karre fahren kann, wenn er den Handgriff einmal durch die Hand geschoben, wird ceteris paribus mehr über sein Bein klagen, das ihn am Vorwärtskommen hindert; wer hinter dem Schreibtisch zu sitzen gewohnt war, wird mit der Leistung

der Beine leidlich zufrieden sein, wenn er sich eben wieder fortbewegen kann, und einen leicht geschädigten Arm für ganz gelähmt halten, wenn er ihm zum Schreiben nicht mehr taugt. Eine Umkehr des Lähmungstypus etwa in dem Sinne, dass statt der Verkürzer die Verlängerer ausfielen, würde das Bein als ganz gelähmt erscheinen lassen, selbst wenn dabei noch alle Zehenbewegungen intakt wären; eine Abänderung des Lähmungstypus am Arme, insbesondere im Sinne einer Erhaltung der feineren Bewegungen würde für alle nicht grob arbeitenden Individuen eine recht gute Restitution darstellen.

Ich glaube, dass die bessere Restitution des Beines sich sehr wohl in dieser Weise als eine scheinbare auffassen lässt. Ich möchte gleichwohl auf die Theorien kurz eingehen, die man zur Erklärung der besseren Beinfunktion aufgestellt hat, um so mehr, da man im wesentlichen dieselben Gesichtspunkte auch für die Deutung der eigentümlichen Auswahl der gelähmten Muskeln heranzuziehen versucht hat, deren konstantes Vorkommen ich oben — übrigens auch auf Grund eigener Erfahrung — einfach als ein gegebenes angeführt habe. Auch hier möchte ich nicht das Für und Wider der Theorien besprechen, sondern nur einige bei der Aufstellung derselben zu berücksichtigende Beobachtungen erwähnen.

Man hat zum Teil mit Broadbent auf die Innervation von der gleichen Hemisphäre rekuriert und diese als ausreichend zur Hervorbringung relativ einfacher und symmetrisch auftretender Bewegungen erklärt, während nur die „willkürlichsten“ ausschliesslich von der kontralateralen beherrscht werden sollten. Dass diese Hypothese für die wirklich bilateral symmetrischen und gleichzeitigen Bewegungen wenigstens in gewissen Fällen zutrifft, erweisen die Beobachtungen bei Pseudobulbärparalyse, besonders deutlich, wenn, wie in einem Falle meiner Poliklinik, die beiderseitigen Herde sich in grösseren Zwischenräumen entwickelt haben; hier lähmt tatsächlich der zweite Herd die vorher noch symmetrisch agierenden Muskeln beiderseits und definitiv. Dass die Hypothese nicht auf die in rythmischem Wechsel auftretenden Beinbewegungen übertragen werden kann, lehrt die oben erwähnte Beobachtung mit doppelseitigen Erscheinungen; nach dem — wie ich annehme — zweiten Schlaganfälle trat auf der dem Herde gleichnamigen Seite nicht die nach der Theorie zu erwartende totale Lähmung auf, sondern es blieb der gewöhnliche residuäre Typus zurück; auch in dem frisch gelähmten Bein beginnt sich schon am zweiten Tage (trotz Fehlens der gleichseitigen Innervation!) die Rückbildung in der gewöhnlichen Weise einzuleiten. Will man wegen der unsicheren Anamnese — der frühere Anfall ist aus den Symptomen erschlossen, aber anamnestisch nicht eruierbar — von diesem Fall ab-

sehen, so kann man sich unschwer an anderen Fällen doppelseitiger Läsion (doppelseitigen Embolien, Lues, auch bei den meines Erachtens symptomatologisch durchaus hierhergehörigen Fällen von spastischer Spinalparalyse*) und spastischen Formen der multiplen Sklerose) überzeugen, dass dieselben nicht etwa zu doppelseitiger totaler Lähmung, sondern zu einer doppelseitigen Störung im Sinne der residuären Hemiplegie führen. Besonders lehrreich sind auch hier wieder die — in diesem Sinne leider noch viel zu wenig gewürdigten — Herderscheinungen bei Paralytikern. Fälle, in denen zeitlich getrennte Anfälle oder Anfallserien Jacksonscher Epilepsie auf beiden Seiten auftreten, liefern eine schöne Illustration für das differente Verhalten der bilateral innervierten Muskulatur einerseits, der Extremitätenmuskulatur andererseits. Dem ersten Anfall folgt eine Lähmung der vom Krampf befallenen Seite, die bei einiger Schwere des Anfalls und beim Fehlen von Hinterstrangerscheinungen in eine leichte spastische Hemiparese übergeht; tritt später ein analoger Anfall von entsprechender Intensität auf der anderen Seite auf, so hinterlässt auch dieser den gleichen Zustand, es ergibt sich wieder eine doppelseitige Parese: dabei aber bekommt die Sprache einen exquisit bulbären, lallenden und schmierenden Beiklang. (Die Erscheinung ist so typisch, dass man auch in Fällen, wo keine Anfälle erweisbar sind, beim Vorliegen dieser bulbär klingenden, häufiger pseudobulbär als durch wirkliche Kernerkrankung bedingten Form der paralytischen Sprachstörung eine spastische Form der Paralyse mit einiger Sicherheit vor der Untersuchung der Beinfunktion voraussagen kann.)

Eine andere Annahme lässt, ausgehend von dem Befunde an pyramidenlosen Hunden, auch beim Menschen andere „niedere“ Bahnen für die Pyramidenbahn eintreten. Von der einen zur anderen Hypothese lassen sich übrigens unschwer Beziehungen herstellen; Voraussetzung ist für die Anwendbarkeit beider jedenfalls, dass man in der Leistung, die der Hemiplegiker bei der Benutzung des paretischen Beines zum Gehen vollbringt, tatsächlich etwas von der intentionellen Bewegung abweichendes, etwas (physiologisch, nicht praktisch betrachtet) Minderes, eine Art rythmischen Automatismus sehen darf, und dass sich die Leistung damit erschöpft.

Man kann nun zunächst feststellen, dass der hemiplegische Gang zwar eine rythmische, aber keineswegs mehr sym-

*) Dass auch bei dieser die charakteristische Verteilung der Funktionsstörung besteht, konnte ich mich unlängst wieder in einem „reinen“ Falle überzeugen, der übrigens noch dadurch interessant war, dass der Bruder der Kranken in gleichem Alter wie diese an der gleichen Affektion erkrankt war.

metrische Bewegung der beiden Beine darstellt; einigermaßen — aber keineswegs völlig — symmetrisch erfolgt vielleicht noch die Abwicklung des Beines; sieht man aber von dem zuletzt beiderseits erreichten Effekt des „Nachvornekommens“ ab und betrachtet die Bewegungen, die das gelähmte und nichtgelähmte Bein als Schwingbein ausführen, einmal gesondert, so sieht man unschwer, dass der gleiche Effekt auf beiden Seiten durch ganz verschiedene Bewegungen und zum Teil unter Anspannung ganz verschiedener Muskeln erreicht wird. Die Gangbewegung des hemiplegischen Beines ist aber nicht nur abweichend von der des gesunden Beines, sondern sie stellt einen „Bewegungskomplex“ dar, der beim gesunden Menschen überhaupt nicht verwandt wird und der, wie mich eine sehr lehrreiche, unten anzuführende Beobachtung überzeugt hat, besonders erlernt werden muss.*)

Verfolgt man weiter die Restitution der Hemiplegie genau, so kann man beobachten, dass die beiden hauptsächlich in Betracht kommenden Funktionen, Plantarflexion des Fusses und Streckung im Knie, keineswegs immer zu gleicher Zeit sich wieder einstellen; beschränkt man sich auf Feststellung der Beweglichkeit und verzichtet zunächst auf Feststellung der Kraft, mit der die Bewegung ausgeführt wird, so kann man auch in späteren Stadien feststellen, dass auf Verlangen jede einzelne derselben unabhängig von der anderen ausgeführt werden kann (insbesondere die Plantarflexion sehr wohl auch in Beugstellung des Knie-

*) Es erscheint nicht unangezeigt auf den ganz prinzipiellen Unterschied hinzuweisen, der sich hier gegenüber dem Verhalten bei operierten Hunden ergibt. Starlingers¹¹⁾ Hunde springen — nach Ablauf sehr kurzer Zeit — flott herum, sind von gesunden Hunden kaum zu unterscheiden. Auch bei den vielen in der motorischen Zone operierten Hunden, die ich während meiner Tätigkeit an der Hitzigschen Klinik zu sehen Gelegenheit hatte, habe ich nur Zweierlei beobachten können: entweder normales Laufen (auch bei Bestehen anderweitiger Motilitätsstörungen, s. u.) oder variable und auch beim gleichen Tier variierende Bewegungsstörungen (vgl. Hitzig, Bd. 2. S. 88. 89), die stets den Charakter der Schwäche trugen, nie dagegen, wie beim Menschen, einen veränderten Mechanismus, der etwa der Bewegung des hemiplegischen Beins vergleichbar gewesen wäre. Beim Hunde kann also jedenfalls bei Fehlen der Pyramidenbahn oder Läsion ihrer Ursprungsstätte der Gehakt in der normalen Weise unter symmetrischer Innervation der beiderseitigen Extremitäten erhalten bleiben oder sich wieder herstellen; beim Menschen aber kann zwar wieder ein Gehen zustande kommen, aber es erfolgt dann mit Hilfe eines neuen Mechanismus unter differenter Innervation der beiden Beine. Beim Hunde bleibt der alte Mechanismus erhalten; beim Menschen wird nur ein einigermaßen entsprechender Effekt durch einen anderen Mechanismus erreicht.

gelenkes*)); man beobachtet jedenfalls, dass alle die Bewegungen, die beim Gehen ausgeführt werden können, auch in Bettlage, im Sitzen, also jedenfalls unabhängig von jeder „Parallelbewegung des anderen Beines“, ausgeführt werden können. Wie absolut unabhängig vom Gehen sich diese Restitution einstellt, erweist am eklatantesten die (vorhin erwähnte) Beobachtung an einer Armenhüuslerin, die Monate nach einer Apoplexie wegen einer anderen Störung zur Aufnahme kam: sie hatte seit dem Schlaganfall das Bett nicht verlassen und als völlig gelähmt, d. h. unfähig zum Stehen und Gehen gegolten. Untersuchung in Bettlage ergab typische residuäre Hemiplegie mit schon recht kräftiger Restitution der Verlängerer, die zur Vermittlung des Gehens nach Maßgabe der viel geringeren Kraft, die dazu in anderen Fällen hingereicht hatte, durchaus genügend erscheinen musste. Auf meine Veranlassung aufgestellt, stand die Kranke zu ihrer eigenen Verwunderung ganz fest — zum ersten Male seit Monaten. Minder gut gelangen die ersten Gehversuche. Die Patientin versuchte nämlich zunächst das Bein in der gewöhnlichen Weise nach vorne zu schwingen, was natürlich misslang. Die Zirkumduktionsbewegung musste ihr erst gezeigt und vorgemacht werden; schon bei den ersten Versuchen gelang es so, die Kranke zum Gehen zu bringen und nach zwei Tagen, nachdem sie auch noch im Gebrauche eines Stockes unterwiesen war, konnte sie sich mit dieser Hilfe allein so gut wie andere Hemiplegiker fortbewegen. Ich betone ausdrücklich, dass von einer Komplikation mit Hysterie in dem Falle nicht die Rede sein konnte. Die indolente alte Person — der auch die Wiedererlangung ihrer Gehfähigkeit auffallend geringen Eindruck machte — hatte einfach kein Bedürfnis empfunden, aus dem Bett wieder aufzustehen und so ihre Gehfähigkeit zu erproben; als sie dazu veranlasst wurde, verhielt sie sich um keine Spur anders, als etwa ein Kranker, der nach einer schweren Gelenkoperation die ersten Gehversuche macht und sich an neue statische Bedingungen zu adaptieren lernen muss.**)) Die Schnelligkeit, mit

*) Für die kräftige Plantarflexion besteht auch beim Gesunden ein analoger Synergismus mit der Beinstreckung wie für kräftigen Faustschluss und Streckung im Handgelenk oder für Beugung im Hüft- und Kniegelenk mit Dorsalflexion des Fusses (Strümpells¹³⁾ Tibialisphänomen), ein Synergismus, der auch im umgekehrten Sinne wirksam wird („unwillkürliche“ Plantarflexion bei kräftiger Streckung des Beins); darum ist die oben empfohlene Vorsichtsmaßregel nötig.

**) Auch hier besteht also wieder eine prinzipielle Verschiedenheit zwischen den Verhältnissen beim Menschen und beim Hunde. Beim Hunde sind, wenigstens bei Eingriffen in die Grosshirnhemisphäre, nach denen die Erfolge ge-

der die neue Gangart gelernt wurde, verdient immerhin auch theoretisch Beachtung.

Eine letzte hier einschlägige Reihe von Beobachtungen bezieht sich endlich auf eine sonst auffallend vernachlässigte Funktion: die rythmische Mitbewegung des Arms beim Gehen. Wie wenig „willkürlich“ dieselbe ist, erhellt daraus, dass sehr viele Menschen nicht wissen, dass sie eine derartige Bewegung ausführen, und dass man auch in ärztlichen Kreisen noch der Ansicht begegnen kann, es handele sich um ein einfaches passives „Pendeln“ der schlaff herabhängenden Extremität. Dass diese Auffassung unrichtig ist, beweist schon die genauere Beobachtung der Erscheinung (siehe die bei Förster⁴⁾ S. 203 wiedergegebenen Richerschen Abbildungen), die eine deutliche Beugung und damit Hebung des Vorderarms erkennen lässt. Diese aufwärts gerichtete Bewegung der Hände hat z. B. beim Parademarsch, wie mich ein militärisch erfahrener Kollege belehrt, „bis zur Höhe des unteren Randes des Koppelschlusses“ zu erfolgen, wird aber nicht etwa besonders gelehrt, sondern erfolgt „von selbst.“ Sie erfolgt sogar unter Umständen mit nicht unerheblicher Kraft. Ich habe vor kurzem, gerade mit einschlägigen Überlegungen beschäftigt, einen vor mir hergehenden Arbeiter beobachtet, der eine grosse Eisenzange am hinteren Ende gefasst so in der Hand trug, dass das schwerere Kopfstück frei nach vorne ragte. Bei jedem zweiten Schritt sah man das Kopfstück nicht nur nach vorne, sondern ein ganzes Stück nach oben gehen, trotzdem dabei die ganze Schwere des hebelartig wirkenden Werkzeuges zu überwinden war.

Trotz dieser „unwillkürlichen“ Natur der Bewegung, die ein Zustandekommen auf dem Wege niederer automatischer Bahnen und Zentren ganz besonders begünstigen müsste, sieht man sie nun auch in Fällen ausfallen, in denen die willkürliche Beweglichkeit kaum mehr eine Störung erkennen lässt. Allerleichteste Hemiplegien, die eine Störung des Ganges nur mehr bei besonders darauf gerichteter Aufmerksamkeit erkennen lassen, bei denen auch die Gebrauchsfähigkeit des Armes wieder hergestellt ist, manifestieren sich häufig noch weiterhin durch die Unbeweglichkeit des Arms beim Gehen. Ich beobachte zur Zeit einen Kranken, der vor 3 Monaten

nauestens studiert sind, sehr oft die Gehbewegungen erhalten, während die „intentionellen“ Bewegungen fehlen oder geschädigt sind (vgl. Hitzig⁵⁾ 2. Teil. S. 15). Der Mensch leistet intentionell mit dem Beine stets ebensoviel wie bei der Gangbewegung. Die für das erhaltene Laufen beim Hunde aufgestellten Erklärungsversuche sind schon aus diesem Grunde auf den Menschen nicht ohne weiteres übertragbar.

eine — nur anfangs durch leichte Beinparese komplizierte — Monoparese des Arms (Tastlähmung u. s. w.) erlitt, die sich rasch restituierte. Jetzt sind die Erscheinungen fast restlos geschwunden, das Tastvermögen völlig restituiert, die Sensibilitätsstörungen bis auf ein dem objektiven Nachweis sich entziehendes „taubes Gefühl“ geschwunden; von Motilitätsstörung ist eben noch zu eruieren, dass Patient beim Oppositionsversuch die Nagelglieder von Daumen und kleinem Finger nicht ebenso tadellos in eine Linie bringen kann, wie er es (besser als die meisten Menschen!) auf der intakten Seite kann. Von Hypertonie findet sich keine Spur, insbesondere ist der Daumen frei beweglich. Die Mitbewegungen im Arm beim Gehen aber fehlen völlig, der Arm nimmt, sobald der Kranke geht, die typische Hemiplegikerstellung ein, insbesondere tritt der Daumen in eine in Ruhe absolut nicht zu beobachtende Adduktionsstellung, die während des Gehens nur mit einiger Kraft passiv zu korrigieren ist, wenn der Kranke sitzt, sich sofort wieder löst. Man könnte daran denken, dass das Eintreten der hier tatsächlich als Mitbewegung imponierenden Kontraktur (vergl. Hitzig⁵) I. T., S. 395) das Auftreten der gewöhnlichen Mitbewegung des Arms verhindert habe. Sie kann aber nicht in jedem Falle die Ursache für ihr Fehlen sein, wie der Befund bei dem oben schon erwähnten Kranken mit Hemianästhesie und fehlender Hypertonie trotz Wiedereintritt der Beweglichkeit lehrt: Wie die untere hat sich auch die obere Extremität bei ihm erheblich restituiert, er hebt den Arm über den Kopf, opponiert den Daumen, wie oben erwähnt, fast völlig gegen den kleinen Finger, zeigt aber auch in der oberen Extremität keine Spur von Hypertonie. Lässt man den Kranken (bei diesem Versuche natürlich, wo es sich um die Beurteilung der symmetrischen Armbewegungen handelt, ohne Stock!) gehen, so hängt der Arm ohne Bewegung schlaff neben dem Körper. Der Kranke hat mich aber überdies noch mit einer weiteren Leistung tatsächlich überrascht. Als ich gelegentlich einigen Kollegen das Symptom demonstrierte, wurde er selbst auf den Mangel, der seinem Gange nach dieser Richtung noch anhaftete, aufmerksam und unternahm spontan sofort einen zweiten Gehversuch, bei dem er in Auffrischung alter Erinnerungen — er war 17 Jahre lang Soldat in Indien — den Fehler zu verbessern suchen wollte. Es gelang ihm tatsächlich, als er nun seine Aufmerksamkeit darauf richtete, tadellose symmetrische Schlenkerbewegungen in beiden Armen auszuführen — eine schöne Illustration des Verhältnisses von willkürlichen und automatischen Bewegungen beim Menschen.

Entgegen meiner ursprünglichen Absicht habe ich zum Schluss doch auf einige theoretische Fragen eingehen müssen. Die — zum Teil vielleicht kleinlich erscheinenden — Beobachtungen gewinnen

aber einen gewissen Wert erst im Zusammenhalt mit den theoretischen Aufstellungen, für deren Berechtigung oder Nichtberechtigung sie als Kriterien zu dienen haben. Zur Aufstellung neuer Theorien, etwa an der Hand meiner Beobachtungen, halte ich mich um so weniger für berechtigt, als ich — abgesehen von dem breiten Bein, das ich tatsächlich in allen geeigneten Fällen seit Jahren konstant beobachtet und oft gezeigt habe — keine der angeführten Erscheinungen als gesetzmässige bezeichnen kann, am wenigsten da, wo sie mit denen einwandfreier anderer Beobachter im Widerspruch stehen. Zunächst gilt es also, noch viel mehr Detailmaterial, namentlich bezüglich der Symptomatologie und der Rückbildung der frischen Hemiplegie beizubringen. Der unvoreingenommenen klinischen Beobachtung liegt hier noch ein weites fruchtbares Feld offen, und es soll mir genügen, wenn meine Mitteilungen dem einen oder anderen eine Anregung zur Mitarbeit in dieser Richtung geben sollten.

Literatur.*)

- 1) Bonhoeffer, Über Abnahme des Muskeltonus bei Chorea. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. Bd. 3. 1898.
- 2) Erb, Über Sehnenreflexe bei Gesunden und Rückenmarkskranken. Arch. f. Psych. 5. 1875.
- 3) Flörsheim, Über das Vorkommen des Tibialisphänomens. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 12. 1902.
- 4) Förster, Die Physiologie und Pathologie der Koordination. Jena 1902.
- 5) Hitzig, Physiologische und klinische Untersuchungen über das Gehirn. Berlin 1904.
- 6) Jendrassik, Zur Lehre vom Muskeltonus. Neurol. Zentralbl. 15. 1896.
- 7) Mann, Über den Lähmungstypus bei der cerebralen Hemiplegie. Volkm. Sammlg. klin. Vortr. Nr. 132. 1895.
- 8) Derselbe, Über das Wesen und die Entstehung der hemipleg. Kontraktur. Berlin 1898 (Sep. aus Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 4).

*) Genannt sind hier nur die im Text besonders angeführten Stellen. Ich möchte auch hier noch ausdrücklich darauf hinweisen, dass ein reiches Material von tatsächlichen Beobachtungen in der älteren Literatur vorliegt. Zu einer Zeit, wo Patellarreflex und Fussklonus noch an sich interessante Erscheinungen darstellten, wurden die Details der Symptome mit viel grösserer Genauigkeit registriert und wohl auch beobachtet, als heute, wo man mit der Feststellung: Patellarreflex fehlend oder Fussklonus vorhanden, einen bewährten diagnostischen Fingerzeig gewonnen und im Krankengeschichteneintrag mit PR — — und Fll + eine — für die meisten Fälle auch durchaus ausreichende — Formel geschaffen hat.

- 9) Derselbe, Über cerebellare Hemiplegie u. Hemiataxie. *Monatsschr. f. Psych. und Neurol.* 12. 1902.
 - 10) Schaffer, Zur Lehre der cerebralen Muskelatrophie. *Monatsschr. f. Psych. und Neurol.* II. 1897.
 - 11) Starlinger, Die Durchschneidung beider Pyramiden beim Hunde. *Jahrb. . Psych.* 15.
 - 12) Sternberg, Die Sehnenreflexe. Leipzig u. Wien 1893.
 - 13) Strümpell, Über primäre akute Encephalitis. *Arch. f. klin. Medizin* 47. 1891.
 - 14) Derselbe, Zur Kenntnis der Haut- und Sehnenreflexe bei Nervenkranken. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 15. 1899.
 - 15) Derselbe, Über das Tibialisphänomen und verwandte Muskelsynergien bei spastischen Paresen. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde.* 20. 1901.
 - 16) Westphal, Über einige Bewegungserscheinungen an gelähmten Gliedern. *Archiv f. Psych.* Bd. 5. 1875.
-

II.

Aus dem Allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf (Abteilung
Dr. Nonne).

Über Status hemiepilepticus idiopathicus.

Acht klinische und anatomische Beobachtungen.

Von

Dr. Leo Müller,

früher Assistent am A. K. Hamburg-Eppendorf; jetzt Assistent an der medicin.
Klinik zu Heidelberg (Geh.-Rat Erb).

Wenn wir die bekannteren Lehrbücher der inneren Medizin (Eichhorst, von Leube, von Mehring, von Strümpell) bezüglich der Symptomatologie der Epilepsie durchsehen, so finden wir in erster Linie die Scheidung der allgemeinen oder genuinen von der lokalisierten (Jacksonschen) oder der symptomatischen Epilepsie. Dabei lassen die betr. Autoren gewöhnlich noch die Einschränkung gelten, dass allgemeine Konvulsionen auch von einer lokalen Läsion des Gehirns ausgehen können, während das Auftreten partieller Krämpfe als Symptom der idiopathischen Epilepsie nur „ganz ausnahmsweise“ vorkomme, eigentlich aber „fast immer“ auf eine umschriebene Gehirnaffektion zurückzuführen sei.

Schon etwas freier und sicherer drücken sich in diesem Punkte die allgemeineren neurologischen Handbücher aus, so bezeichnet z. B. Oppenheim in seinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten (1905) vereinzelte Fälle, bei denen die Zuckungen auf eine Körperhälfte beschränkt sind (und „so dem kortikal-epileptischen Typus gleichend“), als „besondere Formen der genuinen Epilepsie“, und von Monakow geht so weit, dass er eine Trennung in genuine und partielle Epilepsie überhaupt nicht mehr aufrecht erhalten wissen will.

Ebenso deutlich sprechen sich in dieser Hinsicht die modernen monographischen Darstellungen der Epilepsie aus: So erklärt Binswanger, dass Zustände partieller Epilepsie im Sinne der Jacksonschen Epilepsie gar nicht selten im Bilde der genuinen Epilepsie vorkämen. —

Féré gibt bei der Aufzählung der verschiedenen exogenen Ursachen der partiellen Epilepsie auch Fälle zu, die ohne erkennbare Ursache in der Form partieller Zuckungen auftreten, und erklärt weiterhin, dass die partielle Epilepsie zwar meist in Beziehung zu einer lokalisierten Läsion des Gehirns stehe, dass sie aber auch ohne eine solche vorkommen könne. —

Auch Gowers spricht sich neuerdings dahin aus, dass „lokale“ epileptische Krämpfe noch kein Beweis für eine organische Hirnläsion sind und erwähnt mehrfach „lokale“, bzw. „halbseitige idiopathische Epilepsie“. —

Den allgemeinen Feststellungen dieser Autoren steht nun noch in der Literatur eine recht erhebliche Anzahl entsprechender Beobachtungen von umschriebener genuiner Epilepsie zur Seite, die besonders die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten gegenüber organischen Herderkrankungen des Gehirns illustrieren

So betont Loewenfeld in einer durch eigene und fremde Beobachtungen wohl fundierten Arbeit, dass Anfälle Jacksonscher Epilepsie auch unabhängig von jeder organischen Gehirnaffektion auftreten können. Er berichtet u. a. über die „Heilung“ eines Falles von rein linksseitiger Epilepsie bei einem 32jährigen Mann, der nach konsequenter Bromkali-Behandlung innerhalb einer Beobachtungszeit von 2½ Jahren keine Krankheitserscheinungen mehr geboten hatte.

Einen ähnlichen Fall beschreibt E. Sept. Reynolds. Hier hatte das Auftreten Jacksonscher Krämpfe, die sich bis zu 275 im Tag an Zahl steigerten, bereits zur Annahme eines Hirntumors und zur Indikationsstellung für die Trepanation verleitet. Letztere wurde jedoch vom Patienten zurückgewiesen. Nach einiger Zeit wurden die Krämpfe spontan geringer an Zahl und sistierten schliesslich ganz, so dass die „halbseitige Epilepsie“ nach längerer Beobachtungszeit als geheilt bezeichnet wurde. —

Wie dieser Fall, so sind ihrer praktischen Wichtigkeit wegen häufiger erwähnt und bekannt geworden die Beobachtungen, bei denen, gerade der umschriebene Charakter der Anfälle zu operativen, aber resultatlosen Eingriffen Veranlassung gab.

So schildern Sachs und Gerster zwei derartige Fälle, die auch diese Autoren infolge des bei der Trepanation sich ergebenden vollkommen negativen anatomischen Befundes der genuinen Epilepsie zugerechnet wissen wollen. — Ebenso bringt Schultze in seiner Arbeit über Gehirnoperationen zwei Fälle mit Jacksonschem Charakter der Konvulsionen, bei denen bei der Trepanation die supponierte orga-

nische Gehirnläsion sich nicht vorfand, und bei denen therapeutisch durch das Vorgehen nichts Wesentliches erreicht wurde. —

Dann zählt Hendrick bei einer Zusammenstellung von operierten partiellen Epilepsien, die zumeist Tumoren, Traumen u. s. w. zur Grundlage hatten, 18 weitere Fälle zusammen, die ohne jede sichtbare Veränderung der Hirnrinde einhergegangen waren.

Entsprechende Mitteilungen finden sich auch in den „Jahresberichten der Chirurgie“ von 1899 (S. 294) und tauchen auch in der neueren und neuesten Kasuistik immer wieder auf.

Auch von Bergmann hebt in seiner „Chirurgischen Behandlung der Hirnkrankheiten“ bei Zusammenstellung der „gegenwärtigen Kenntnisse von den Ursachen der Jacksonschen Epilepsie“ hervor, dass in zahlreichen traumatischen, wie nichttraumatischen Fällen an der blossgelegten Hirnpartie jede Spur einer Veränderung der Hirnoberfläche gefehlt hätte. —

Weniger eindeutig als die oben erwähnten Fälle ist schliesslich noch eine Beobachtung Hendricks von partieller rechtsseitiger Epilepsie: Dieselbe begann im Facialisgebiet, ergriff dann den rechten Arm und das rechte Bein und endigte mit rechtsseitiger Lähmung und rechtsseitiger Anästhesie. Bei der Obduktion fanden sich weder makroskopisch noch mikroskopisch irgend welche Anomalien im Gehirn. Da aber der Verfasser schliesslich von einer vorhandenen „Nieren-erkrankung“ berichtet, so ist der Gedanke an urämische Folgeerscheinungen nicht von der Hand zu weisen, womit denn auch dies freilich recht eigenartige nervöse Symptomenbild eine nicht unbedingt abzuweisende Erklärung finden könnte.

In dies Gebiet gehören dann vielleicht auch Fälle, wie die von Nonne erwähnte Jacksonsche Epilepsie bei Carcinose (bei normalem mikroskopischen Befund) und Luces Fall von Hemiplegie nach Lungengangrän, für die die späteren Autopsien ein anatomisches Substrat nicht liefern konnten.

Schon dieser kurze Streifzug in das Gebiet der „partiellen Epilepsie ohne anatomischen Befund“ lässt uns heute ihre praktische Wichtigkeit erkennen im Gegensatz zu der vor 27 Jahren von Nothnagel hierüber geäusserten Ansicht; Nothnagel schreibt in seiner 1877 erschienenen Bearbeitung der Epilepsie: „Unilaterale Konvulsionen kommen zwar zuweilen bei wirklicher Epilepsie vor, sind dann aber sehr unbedeutend. Sind sie regelmässig und heftig — event. mit konsequenter Paralyse verbunden —, so ist mit ziemlicher Sicherheit ein organisches Gehiruleiden anzunehmen.“ —

Diesen Standpunkt hat nun später Binswanger, wie bereits erwähnt, wesentlich modifiziert, doch scheint auch er für die Stärke

und Häufigkeit derartiger lokalisierter Anfälle nicht dieselbe Steigerung als möglich anzunehmen, wie sie z. B. unter Umständen die „allgemeine“ Epilepsie in ihrem prognostisch so bedenklichen Status epilepticus zeigen kann: Wenigstens erklärt Binswanger bei der Besprechung des Status epilepticus unilateralis von Winkler sehr kategorisch, dass die Aufstellung eines derartigen Krankheitsbildes „für die genuine Epilepsie keine Berechtigung“ beanspruchen dürfe. Er weist an jener Stelle dieses Krankheitsbild jedoch vor allem aus dem Grunde ab, weil Winkler, der ursprünglich seinen Symptomenkomplex auf „ganz oberflächliche (umschriebene), eigenartige Läsionen des Gehirns“ zurückführen will, weiterhin durch Herbeiziehung von Hirntumoren, subduralen Blutungen, Paralyse etc. die schon bekannten Erscheinungen der symptomatischen Epilepsie mit seinen „eigenartigen“ Bildern vermengt. — Abgesehen von dieser Kontroverse lässt sich Binswanger aber weder hier noch an anderer Stelle über das Vorkommen eines lokalisierten Status epilepticus — Status hemi-epilepticus — aus, so dass also von seiten dieses Autors dem halbseitigen genuine Status epilepticus eine Daseinberechtigung nicht zugebilligt zu werden scheint.

Ebenso vermissen wir bei Gowers eine ausdrückliche Erwähnung dieses Krankheitsbildes, wenngleich er ganz beiläufig über einen Fall genuiner Epilepsie berichtet, der in 3 Tagen eine Serie von 300 einseitigen epileptischen Krämpfen mit passagerer Hemiplegie darbot. —

Féré gibt zwar zu, dass sich der genuine Status epilepticus auch aus Anfällen partieller Epilepsie zusammensetzen könne, doch schreibt auch er an anderer Stelle der partiellen Epilepsie einen viel milderen Verlauf zu als der allgemeinen, und meint, dass die lokalisierten Krämpfe — auch wenn sie noch so zahlreich und rasch aufeinander folgend sind — fast nie zum Tode führen. —

Wenn dem so wäre, so hätte man mit dieser von Féré dem idiopathischen lokalisierten Status epilepticus vindizierten Benignität immerhin ein nicht unwesentliches Hilfsmittel einerseits zur Prognosenstellung für die partielle Epilepsie, andererseits zur Differentialdiagnose gegenüber der symptomatischen Epilepsie und ihren ätiologischen Grundleiden, so besonders den Hirntumoren, den intrameningealen Blutungen u. s. w. — Denn dass bei diesen organischen Gehirnaffektionen ein schwerer, eventuell letal endender Status epilepticus isolierter Krämpfe eintreten kann, betont sowohl Bruns in seiner Monographie über „Hirngeschwülste“, als es auch eine Reihe entsprechender Mitteilungen in der Literatur zur Genüge erhärten.

Demgegenüber stehen jedoch Beobachtungen eines ähnlich malignen Verlaufs bei Häufung rein lokalisierter Krämpfe der genuinen Epilepsie bis jetzt zwar sehr vereinzelt da, sie beanspruchen aber gerade aus den oben erwähnten differentialdiagnostischen Gründen eine um so nachdrücklichere Beachtung und volle Existenzberechtigung. Dass sie dies bis jetzt nicht gefunden haben, das liegt nicht an dem Mangel wirklich vorhandener, beweisender Tatsachen, sondern daran, dass das Verstecktsein und Zerstreutsein dieser Fälle in der Literatur eine allgemeine Kenntnis dieser klinischen Tatsache einfach nicht aufkommen lässt. Da nun die auf der Abteilung von Herrn Dr. Nonne in Hamburg-Eppendorf in den letzten Jahren nach dieser Richtung hin gesammelten Erfahrungen gezeigt haben, dass diese Zustände sogar garnicht so ganz selten zur Beobachtung kommen, so bin ich der Anregung meines verehrten ehemaligen Chefs gefolgt, eine Veröffentlichung dieser Fälle mit Hinweis auf die eine oder andere ähnliche Beobachtung in der Literatur zu unternehmen, und hoffe so dazu beizutragen, auch diesem Symptomenbild zu durchaus verdientem, allgemeinem Interesse und breiterer Kenntnis zu verhelfen.

Als klassisches Beispiel dieses Status hemiepilepticus der genuinen Epilepsie möchte ich unter etwas ausführlicherer Wiedergabe der Krankengeschichte vorerst einen Fall von Landouzy und Siredey an die Spitze meiner Kasuistik stellen, da die ausserordentlich detaillierte Beobachtung und differentialdiagnostisch-kritische Darstellung der französischen Autoren — wie es uns ja gerade die von jener Seite so weit ausgebildete Symptomatologie der funktionellen Neurosen noch manchmal lehrt — den Wegweiser für die entsprechenden späteren Beobachtungen abgibt und — alle Eigentümlichkeiten dieses Krankheitsbildes erschöpfend — ein kürzeres Verweilen bei den folgenden Fällen gestattet.

Die bereits 1884 in der „Revue de Médecine“ erschienene Arbeit trägt folgende charakteristische Überschrift:

Hémiplégie faciale gauche. Epilepsie hémiplégique gauche. Apyrexie. — Accès convulsifs subintrants suivis de paralysies gauches. Fièvre. Mort. Autopsie. — Difficulté de diagnostic avant et après la mort:

Ein 27jähriges Mädchen kommt am 27. August 1884 zu Fuss ins Hospital mit den Zeichen einer linksseitigen Facialisparesie und eigentümlichen krampfartigen Zuckungen im linken Facialisgebiet und linken Arm. Gibt sofort — bei ungetrübtem Sensorium —

3*

ihre Anamnese an, die sich auch bei späteren Nachforschungen als richtig erweist.

Keine allgemeine hereditäre Belastung; kein Fall von Epilepsie oder ähnlichen Erkrankungen in der Familie; Vater nicht Potator. — Sie selbst war stets kräftig und gesund, hat nur mit 15 Jahren Typhus gut überstanden. — Menstruation in Ordnung; keine Exzesse in venere; keine Infektion; keine Aborte u. s. w. — Sie hat früher keine hysterischen oder epileptischen Symptome geboten, keine nervösen Attacken gehabt, hat kein Trauma erlitten. Vor 2 Monaten ohne erkennbare Ursache Auftreten von Zuckungen und langsam sich einstellender intervallärer Schwäche im linken Facialisgebiet. Langsame Zunahme dieser Erscheinungen, bis sich am 23. August gehäufte Anfälle einstellten.

Dabei bisher weder Enuresis noch Zungenbiss oder Bewusstseinsstörung.

Bei der Aufnahme am 27. August finden sich bei der kräftigen Patientin ausser einer gut kompensierten Mitralstenose nur die Zeichen einer geringgradigen Hemiparesis sinistra mit stärkerer Beteiligung des Facialis. — Die inneren Organe ohne abnormen Befund; der Urin frei von Eiweiss und Zucker. — Keine hysterischen Stigmata, keine Degenerationszeichen. Keine Erscheinungen hereditärer oder akquirierter Lues.

Schon am ersten Tage hatte Pat. in ganz unregelmässigen Intervallen Anfälle. Zuerst tonischer Krampf, dann klonische Zuckungen im linken Arm, in der linken Halsseite und in der linken Gesichtshälfte unter Drehung des Kopfes und der Augen nach links. — Dabei klares Sensorium, keine Enuresis, doch Zungenbisse. — Am

28. VIII. stärkere Häufung der Anfälle, jetzt unter Beteiligung der ganzen linken Körperseite; Somnolenz; Enuresis; Hemiparesis links deutlicher; Pupillen different ($r. < l.$); Temperatur $39,6^{\circ}$.

29. VIII. Anfälle wie vorher; Koma; Hemiplegia sinistra; Pupillen jetzt $r. > l.$; Temperatur $39,0^{\circ}$.

Da noch immer keine sichere Diagnose zu stellen, versuchsweise Traitement mixte.

30. VIII. Allgemeinbefinden besser; mehr Ruhe, doch Temperatur $40,0^{\circ}$.

31. VIII. Neue Häufung der stets gleichartig gebliebenen linksseitigen Krämpfe, dazwischen schwerstes Koma; schliesslich Exitus letalis nach fast ununterbrochenen hemiepileptischen Anfällen. —

Als klinische Diagnose nahmen nach diesem Verlauf die Autoren — nach Ausschluss der Urämie, der idiopathischen Epilepsie und der Hysterie — mit aller Reserve eine „Jacksonsche Epilepsie“ an. C'est à dire épilepsie symptomatique d'une lésion de qualité irritative, d'une partie du lobe fronto-pariétal droit.

Sie hatten dabei vor allemluetische oder tuberkulöse organische Veränderungen im Auge, ohne sich natürlich mit einer bestimmten „Art-Diagnose“ zu binden. Jedoch auch ihre allgemeinen Voraussetzungen über eine organische Gehirnläsion wurden durch die Obduktion betrogen:

Es fanden sich weder Residuen einer syphilitischen, noch einer tuberkulösen Erkrankung. Ausser einer reinen Mitralstenose mässigen Grades zeigten sich sämtliche inneren Organe intakt. —

Die Schädelhöhle ohne Abnormität des Knochens oder der Dura; die Pia mater in toto injiziert, besonders auf der rechten Seite und vielleicht noch hervorstechendere graurote Färbung über der 2. und 3. Frontalwindung. Sonst weder hier noch in der Gehirns substanz irgend welche Erkrankungs-herde. Nichts von Hydrocephalus.

Auch eine nachfolgende mikroskopische Untersuchung ergab nichts Abnormes.

Angesichts dieses sie sehr enttäuschenden negativen Sektionsbefundes — („Autopsie paradox“) — stehen denn auch die Autoren — nach besonders reiflicher Überlegung gegenüber der Möglichkeit einer Hysterie „en état de mal epileptiforme“ — nicht an, hier eine „aussergewöhnliche Form der Epilepsie“ anzunehmen, nämlich eines reinen genuinen Status hemiepilepticus („d'un état de mal épileptique comitial à forme hémiplegique“!).

Eine weitere Epikrise zu dieser Arbeit zu geben, verbietet wohl die ausserordentlich klare und erschöpfende Darstellung der französischen Autoren, die aber trotzdem mit diesem interessanten und eigenartigen Krankheitsbilde eine ziemlich stiefmütterliche Aufnahme in der Literatur gefunden haben.

Mit grundsätzlichem Nachdruck kommt in erster Linie Löwenfeld auf diesen Symptomenkomplex zurück, der denselben als eine ihrer Pathogenese nach noch nicht genügend aufgeklärte Erkrankung auffasst, die nach seiner Meinung — wie einige andere unklare Fälle der Jacksonschen Epilepsie — doch als eine „exzeptionelle Form der genuinen Epilepsie“ mit gutem Recht bezeichnet werden müsse. Als Stütze seiner Ansicht führt Löwenfeld einen Fall Jacksonscher Epilepsie (mit letal endendem Status epilepticus) an, dessen Anfälle sich zeitweise zu bedrohlicher Häufigkeit steigerten, dann wieder längere Zeit ganz sistierten, schliesslich aber unter allgemeinem Auftreten der Krämpfe zum Tode führten. Da jedoch in diesem Falle aus äusseren Gründen einerseits die klinische Beobachtung der letzten Stadien unmöglich war, andererseits die spätere anatomische Kontrolle mangelte, so kann er nicht ganz einwandfrei hier verwertet werden.

Ebenso sind einige entsprechende spätere Mitteilungen ihrer Ätiologie nach zwar nicht ganz eindeutig, doch ist ihre Kenntnis immerhin von Wichtigkeit für die Beurteilung unseres Krankheitsbildes.

So findet sich im Hildebrandschen Jahresbericht für Chirurgie

von 1896 S. 1293 ein Fall von kindlicher Encephalitis mit nachfolgender Jacksonscher Epilepsie, die in zunehmender Häufigkeit und Heftigkeit der Anfälle zu schwerem Status hemiepilepticus — d. h. hier nach Jacksonschem Typus — führte, so dass entsprechend dem konstanten Beginn derselben im linken Facialisgebiet an entsprechender Stelle in der Zentralwindung die Trepanation vorgenommen wurde. Es fanden sich jedoch an dieser Stelle ausser mässig starkem Piaödem weder an den Meningen noch an der Hirnsubstanz irgend welche Anomalien, und die Epilepsie heilte später in eine schon vor der Operation angedeutete Hemiparese aus.

In demselben Jahresbericht wird über einen Fall von Epilepsie von Pic und Prey berichtet, bei dem die Krämpfe 7 Jahre lang stets im linken Arm begonnen hatten und bei denen Patient schliesslich unter Fieber im Status epilepticus mit demselben halbseitigen Beginn der Krämpfe zugrunde gegangen war. Die Sektion ergab nicht die erwartete Herderkrankung, sondern eine diffuse Verdickung der Hirnhäute.

Wenn bei diesen Fällen einerseits encephalitische, andererseits meningitische Prozesse auch ätiologisch für das Auftreten der Konvulsionen angeschuldigt werden müssen, so steht doch jedenfalls das konsequent lokalisierte Einsetzen der Krämpfe — sozusagen von einem ganz bestimmten „Reizherd“ aus — und ihre so verhängnisvolle Heftigkeit nicht in erklärlichem Verhältnis zu dem relativ indifferenten anatomischen Befund.

Demgegenüber sind zwei Beobachtungen Hitzigs aus dem Jahre 1898 noch beachtenswerter. Hier hatte sich die Jacksonsche Epilepsie zum ausgesprochenen schwersten Status epilepticus von Jacksonschem Typus entwickelt, und auch hier liess die schliesslich an der supponierten Läsionsstelle der Grosshirnrinde unternommene Trepanation nur das Vorhandensein anscheinend vollkommen normaler anatomischer Verhältnisse erkennen.

Über einen ähnlichen Fall berichtet Henschen in demselben Heft und zwei Jahre später Poelchen auf dem 29. Chirurgen-Kongress zu Berlin.

In diesem letzten Falle hatte sich nach Kopftrauma eine Serie fast ununterbrochener epileptiformer Krämpfe eingestellt, die stets im rechten Fuss begannen. Da schliesslich die überaus hartnäckigen Krämpfe zu Bewusstseinsverlust führten und der Allgemeinzustand immer bedrohlicher erschien, so wurde die Indicatio vitalis zur Operation für gegeben erachtet. — Bei der Trepanation fanden sich keinerlei Anomalien, der Wundverlauf war ein günstiger und der Patient genas von seiner Epilepsie.

In letzter Zeit hat endlich auch Donath eine entsprechende Beobachtung mitgeteilt: Ein 10jähriges Mädchen erkrankte an Anfällen von reiner Jacksonscher Epilepsie (mit Beginn im rechten Facialis); die Anfälle steigerten sich allmählich bis zu 21—29 an Zahl täglich, so dass aus therapeutisch-palliativen Gründen eine Trepanation vorgenommen wurde. Auch hier ergab sich das Fehlen jeglichen anatomischen Substrates, wie denn auch die „Heilung“ der Hemiepilepsie weiterhin nicht ausblieb.

Diesen Beobachtungen schliesst sich ein von Luce in seiner Dr. Nonnes Abteilung entstammenden Arbeit „über intrameningeale Blutungen“ geschilderter Fall von halbseitiger Epilepsie mit Übergang in den entsprechenden Status epilepticus an, der sowohl bei der Trepanation als auch bei der Obduktion einen negativen anatomischen Befund ergab. Ich erlaube mir diese Beobachtung — trotzdem sie an jener Stelle bereits in demselben Sinne, wie wir sie heute betrachten, ausführlicher besprochen worden ist — noch einmal kurz zu skizzieren, um so mehr als gerade dieser Fall die Reihe der in den letzten 5 Jahren im Eppendorfer Krankenhaus von Dr. Nonne beobachteten Fälle von halbseitigem Status epilepticus eröffnet hat.

Aus demselben Grunde habe ich auch den zweiten Fall hier nochmals ausführlicher wiedergegeben, wiewohl ihn Nonnes Schüler Steffens in seiner Arbeit über „Hysteria magna“ bereits anhangsweise mitgeteilt hat. Doch hat wohl gerade die Wiedergabe an jener Stelle in Zusammenhang mit den so scharf hervortretenden hysterischen Krankheitsbildern die epileptische Erkrankung in den Hintergrund treten lassen, weshalb sie die ihr eigentlich zukommende Beachtung als eigenartiges Symptomenbild der genuinen Epilepsie — resp. Hypero-Epilepsie (Steffens) — nicht seinerzeit schon gefunden hat. —

I.

Potatorium, Lues, Kopftrauma: Jacksonsche Epilepsie; linksseitiger Status epilepticus; Trepanation; Tod im Stat. epilepticus; Obduktion ohne Ergebnis.

Fall I. Anamnese. X. Y., Architekt, 26 Jahre alt.

Hereditär nach keiner Richtung hin belastet; war selbst früher nie ernstlich krank, ist aber schon seit Jahren starker Trinker. 1895 syphilitischer Schanker mit Hg-Kur behandelt; 1896 Säbelhieb auf die rechte Schläfenseite, darnach 3 Tage besinnungslos; im Februar 1897 wieder Kopfverletzung, in deren Gefolge linksseitige Krämpfe auftraten; Trepanation wurde abgelehnt, spontane „Heilung“; doch wurden schon im

April 1897 klonische Zuckungen in der linken Hand bemerkt. Damals Auftreten solitärer Papeln, 2. Schmierkur mit Jodkali; im November 97 3. Schmierkur. — Darnach 1 Jahr gutes Befinden, bis im Oktober 98 den Angehörigen sein zunehmend gereizteres und brutal-rücksichtsloses Wesen auffiel; dabei keine Intelligenzdefekte, keine Krämpfe. — Am 15. November 98 plötzlich schweres Krankheitsgefühl und Krämpfe. Am 16. keine besonderen Erscheinungen, am 17. neue Krämpfe und grosse motorische Unruhe, weshalb er am 18. November in Eppendorf zur Aufnahme gelangte. — Er bot das Bild eines kräftigen, etwas gedunsenen Mannes. Die inneren Organe schienen nicht nachweisbar affiziert. Er befand sich von vornherein in tiefem Koma. An der rechten Schläfenseite zeigte sich eine teigige Schwellung und blaugrüne Verfärbung. Blutige Suffusionen beider Konjunktiven, doch keine umschriebene Schmerzempfindlichkeit des Kopfes. Ohren- und Augenbefund (mit Augenhintergrund) normal. Atmung tief, schnarchend, regulär; Puls gespannt, wenig beschleunigt (84 i. d. Min.), regulär.

Patellarreflexe normal, Plantarreflexe r. $>$ l., Muskeltonus links deutlich herabgesetzt gegen rechts.

Alle 3—5 Minuten Krämpfe; Pupillen dabei mydriatisch und starr.

Krampfanfall von streng Jacksonischem Typus: Drehung des Kopfes und der Augen nach links, dann Zuckungen im linken Facialisgebiet unter Mitbeteiligung des rechten M. frontalis und orbicularis oc. Schliesslich successiver Übergang auf den linken Arm und das linke Bein, dann auch manchmal schwaches Zucken im rechten Bein, während der rechte Arm und die rechte Gesichtshälfte ruhig blieben. War der Krampf auf den linken Arm übergegangen, so nahmen die Bulbi in den meisten Anfällen Zwangsstellung nach rechts oben an.

Da die Krämpfe in dieser Gesetzmässigkeit fort dauerten und der Allgemeinzustand immer bedrohlicher wurde, entschloss man sich zur Operation, die Dr. Sudeck in Anto-Narkose — wobei noch Anfälle erfolgten — ausführte. Die Trepanationsöffnung wurde in der rechten Schläfengegend angelegt und ein ca. handtellergrosses Stück der Schädeldecke aufgeklappt. Die Meningen fanden sich aber, soweit zu übersehen, vollkommen intakt; es zeigte sich nur nach Spaltung der Dura eine sehr erhebliche Hyperämie der vorliegenden Gehirnteile, doch konnten weitere Anomalien weder an Häuten noch Substanz — auch bei rekognoszierenden Probepunktionen in die Tiefe — gefunden werden.

Nach der Operation 10 Stunden Ruhe, dann in den folgenden 24 Stunden wieder 30 Anfälle nach dem ursprünglichen Typus und tiefes Koma. Der wiederholt untersuchte Augenhintergrund ohne Befund.

Am 20. November plötzlich Sistieren der Krämpfe, Aufhellung des Sensoriums, sogar spontane Nahrungsaufnahme.

Abends wiedereinsetzende grosse Unruhe und fortgesetztes Schreien: in der Nacht plötzlich eintretende Herzschwäche, der der Patient in wenigen Stunden erlag.

Die Obduktion ergab eine im Operationsfeld liegende ca. talergrosse, frische Erweichung der Rinde (Punktionseffekt!), sonst weder an den Hirnhäuten noch an der Hirnsubstanz oder den Gefässen irgend welche Anomalien; auch nirgends etwa kapilläre Blutungen etc. Das knöcherne Dach der Schädelhöhle zeigte ausser einer linearen Narbe an der Aussenseite des

rechten Stirnbeins nichts Pathologisches. Die übrige Körpersektion ergab ausser einer beginnenden Atheromatose der Aorta nichts Bemerkenswertes.

In seiner Epikrise zu diesem Fall, der wegen seiner Ähnlichkeit mit dem Symptomenkomplex der subduralen Blutung zum operativen Eingriff Veranlassung gegeben hatte, erklärt Luce, hier „eine jener selten zu beobachtenden Abarten der genuinen Epilepsie“ annehmen zu müssen, bei welchen „die Zuckungen von vornherein auf eine Körperhälfte beschränkt bleiben und sich in rein Jacksonischem Typus abspielen“. —

II.

Komatös aufgenommen; Zeichen chronischen Alkoholismus; Eruss in den serösen Häuten. — Linksseitiger Status epilepticus. Tod. Obduktion: Tuberkulose der serösen Häute; Leberzirrhose; Hypoplasie der Aorta. — Gehirnbefund normal.

Fall II. C. F. R. Pr., Kürschner, 44 Jahre alt.

Pat. kommt am 30. III. 1899 im Eppendorfer Krankenhaus bereits leicht delirierend und unklar zur Aufnahme, so dass eine Anamnese nicht mehr zu erhalten war.

Status praes. 44 jähriger, kräftiger Mann mit dem Allgemeinhautitus des chronischen Trinkers; subikterische Verfärbung der Haut und der Konjunktiven.

Puls klein, frequent, regulär, keine Zeichen von Arteriosklerose; Herzbefund normal.

Lungen: Dämpfung in den abhängigen Partien (r. < l.) mit abgeschwächtem Atemgeräusch und spärlicher Krepitation.

Probepunktion: Links hämorrhagisches Exsudat, rechts nicht.

Abdomen: Mässig starker, freier Ascites. Andeutung von Caput Medusae.

Leber vergrössert, hart und druckempfindlich. Milz normal.

Im Urin Albumen, ohne nachweisbare Formelemente.

Nervensystem: Hirnnerven (inkl. Augenbefund) und obere Extremitäten intakt.

Leichte Paraparese der Beine mit Abmagerung und Druckempfindlichkeit der Oberschenkelmuskulatur.

Gesteigerte Patellar- und lebhaftes Achillessehnenreflexe. Hautreflexe normal.

Sensibilität ausser Plantarhyperästhesie intakt. Keine Sphinkterenstörung, keine meningitischen Erscheinungen.

31. III. Objektiver Befund unverändert, ebenso die Benommenheit; grosse Herzschwäche, Puls 160.

1. IV. Nachmittags 2 epileptische Anfälle:

Beginn mit Wendung des Kopfes und der Augen nach links, dann bleibt der Kopf tonisch nach links gerichtet, während die Bulbi in klonische Zuckungen nach derselben Richtung geraten. Darauf succes-

sives Weiterschreiten der Krämpfe über den linken Arm und das linke Bein, bis die ganze linke Körperhälfte mit Einschluss der rechten Mm. frontalis und orbicularis oculi davon ergriffen ist, indes die ganze rechte Seite — unter Erhaltung der Haut- und Sehnenreflexe — schlaff und ruhig bleibt. Nach kurzer Pause abends 5³⁰ dritter Anfall derselben Art, der sich in dieser Weise aber ohne Intervalle kontinuierlich fortsetzt, bis zu dem abends 11³⁰ erfolgenden Tod.

(Temperatur stieg bis 39,6°; Puls 130).

Die Obduktion ergab:

Ausgebreitete Tuberkulose der Pleura, des Perikards und in geringerem Grade auch des Peritoneums. Die Lungen selbst sind ausser einer Narbe in der rechten Spitze vollkommen frei. Leber im Beginn der hypertrophischen Zirrhose, der übrige Organbefund normal; nur zeigte die Aorta eine sehr auffallende Enge ihres Lumens im ganzen Verlauf mit leichter diffuser Atheromatose.

Bei der Gehirnsektion wurde die makroskopische Untersuchung besonders eingehend und nachdrücklich ausgeführt; doch fanden sich weder an den Meningen, insbesondere an der Pia der Grosshirnwindungen, an den Basalgefässen und den bis ins Innere des Marks verfolgten kleinen Gefässen, noch an der grauen Substanz des Grosshirns und Kleinhirns irgend welche Anomalien. Von den peripheren Nerven wurde ein Ast des rechten N. cruralis in Osmium frisch untersucht und auch als normal befunden.

In diesem Falle hatten die diagnostischen Erwägungen sich ohne bestimmte Entscheidung zwischen einer hämorrhagischen Pachymeningitis und einer Alkoholepilepsie mit Jacksonischem Typus bewegt. Doch blieb auch das anatomische Ergebnis eine befriedigende Erklärung schuldig.

III.

Potator, „Epileptiker“. Im Dämmerzustand aufgenommen. Status epilepticus von 306 linksseitigen Krampfanfällen. — Obduktion: Alter Erweichungsherd (Narbe) im rechten Stirnhirn.

Fall III. X. R., Gelegenheitsarbeiter (früher Brauer), 38 Jahre alt.

Am 19 IV. 99 wurde der Patient R. von draussen mit der Diagnose „Epilepsie“ ins Krankenhaus geschickt. Derselbe war bei der Aufnahme in stark erregtem und verwirrtem Zustand, so dass anamnestische Daten nicht zu erhalten waren (auch später konnte trotz des Versuchs keine Anamnese erhalten werden); reagierte auf Anrufen nur mit Schelt- und Schimpfworten, dabei keine Sprachstörung.

Die objektive Untersuchung des kräftigen Mannes ergab keine nachweislichen Anomalien der inneren Organe; Puls ziemlich kräftig, nicht verlangsamt oder besonders beschleunigt, regulär, weich. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Achseltemperatur 37,4°.

Nervensystem: Allgemeine aktive Muskelspannungen bei passiven Bewegungen; keine Paresen, keine Amyotrophien, keine meningitischen Symptome. Haut- und Sehnenreflexe normal auslösbar; prompt Reaktion

auf Schmerzreize. Ständige jagende Unruhe; Incontinentia urinae et alvi.

Am Abend plötzlich Auftreten von epileptischen Krämpfen: Ausgeprägtes tonisches Vorstadium mit lautem gurgelndem Stöhnen, dann langsame Drehung des Kopfes nach links, während die Augen maximal nach rechts gestellt werden. Jetzt setzen — nach Jacksonischem Typus — klonische Zuckungen ein, beginnend im linken und rechten Stirn- und Augenfacialis, auf den linken Gesichtsfacialis übergehend und von da successive den linken Arm und das linke Bein ergreifend, erst dann Überspringen der Krämpfe auf das linke Bein; der rechte Arm und rechte Gesichtsfacialis bleiben von Zuckungen verschont, doch wird schliesslich der rechte Arm in Fechterstellung langsam erhoben und bleibt abduziert, eleviert und im Ellbogengelenk flektiert mit geballter Faust während des Anfalls stehen. — Nach $\frac{1}{2}$ Minute Abklingen des Anfalls in umgekehrter Reihenfolge. Es beteiligen sich auch Gaumen-, Schlund-, Kehlkopf- und Rumpfmuskulatur an den Krämpfen; Pupille weit und auf Licht starr.

Kurz nach dem Anfall ausgesprochene Hypotonia superior et inferior mit fehlenden Haut- und Sehnenreflexen; nach wenigen Minuten normale Verhältnisse. — Secessus inscii.

20. IV. Die vorgeschilderten Anfälle folgen sich — genau in derselben Weise — alle 10—15 Minuten; vollkommenes Koma; Temperatur 38° , Puls 80.

21. IV. Mit stets gleichbleibendem Charakter hält der Status epilepticus an, bis nach 306(!) hemiepileptischen Krämpfen (linksseitige Körperhälfte mit Abschluss im rechten Bein) der Tod erfolgt (Achseltemperatur 39°).

Die Obduktion ergab ausser spärlichen subpleuralen Blutungen beider Lungen und Stauungserscheinungen der Tracheal- und Bronchialschleimhaut keinen pathologischen Befund der Brust- und Bauchorgane.

Bei Eröffnung der Schädelhöhle keine Knochenverletzung nachzuweisen; die Hirnhäute zeigen an der Konvexität und Basis geringe Trübung; starke venöse Injektion der Pia mit leichtem Ödem. Sinus intakt. Hirnoberfläche normal konfiguriert bis auf eine ca. zweimarkstückgrosse alte narbige Grube an der basalen Fläche des rechten Stirnlappens, wo sich die Pia trichterförmig — mit ihrem Zentrum medialwärts dicht an den Gyrus rectus heranreichend — einsenkt. Die Gehirnsubstanz zeigt daselbst bräunlichen Grund und Ränder. Der Defekt trifft die orbitalen Windungen des Stirnhirns mit Freilassung des Gyrus frontalis III dextr.

In frontaler Richtung reicht der Defekt bis in das oberflächliche Marklager der entsprechenden Windungen.

Der übrige Gehirnbefund ist vollständig normal.

Auch in diesem Krankheitsbild hatte die klinische Diagnose zwischen einer organischen oder funktionellen Gehirnerkrankung alkoholischer Genese geschwankt (Hämatom der Dura mater — Epilepsie?); ebenso war vorübergehend der Gedanke an einen Tumor in der Gegend der rechtsseitigen Zentralwindungen in Er-

wägung gezogen worden, während die schliesslich aufgefundene, anscheinend harmlose alte Narbe an indifferenter Stelle allen differential-diagnostischen Erwägungen zuwider lief. — Jedenfalls kann die an der basalen Fläche des rechtsseitigen Stirnhirns aufgefundene Narbe, die ja schon ganz alten Datums war, nicht ursächlich verantwortlich gemacht werden für die akut einsetzende und letal verlaufende Hemiepilepsie.

IV.

Akute fieberhafte meningitische Symptome; am 3. Tag Somnolenz, Koma. — Status hemiepilepticus sinister. Tod. Obduktion: Diffuse chronische meningitische Veränderungen der Hirnbasis.

Fall IV. E. G. H. I. D., 19jähriger Schlosser.

Die Anamnese — von den Angehörigen erhoben — ergibt:

Eine entfernte Verwandte soll zeitweise geisteskrank gewesen sein; eine andere an „Kopfkrämpfen“ gelitten haben; sonst keine Krankheiten in der Familie.

Patient war als Kind nicht krank, war dann sehr solider und tüchtiger Arbeiter; Potus und venerische Infektion können ausgeschlossen werden.

Am 13. XII. 99 erkrankte Pat. ohne erkennbare Ursache leicht mit allgemeiner Mattigkeit, Husten und Nackenschmerzen; war zunächst nicht bettlägerig, bis er am 18. XII. „Fieber bekam“. Am nächsten Tag stärkere Nackenschmerzen, am 20. XII. eintretende Somnolenz, weshalb er ins Krankenhaus gebracht wurde. Bekam auf dem Aufnahme-Pavillon den ersten epileptischen Anfall von 10 Minuten Dauer, darauf Erbrechen.

Auf die Station gebracht befindet er sich bereits in tiefem Koma.

Status praesens: Kräftiger, gut gebauter, junger Mensch; zeigt keine älteren oder frischen Verletzungen, keine Drüsenschwellungen, keine Ödeme. Die inneren Organe lassen Anomalien nicht erkennen; Urin ist nicht mehr zu erhalten. — Temperatur 38,0°; Puls kräftig, nicht gespannt, regulär, 84 i. d. Min.

Die nur in beschränktem Maße mögliche Untersuchung des Nervensystems ergab:

Keine sicheren Paresen, keine Spasmen. Normale Haut- und Sehnenreflexe. Sensibilität nicht zu prüfen. Pupillen mydriatisch, r. = l., reaktionslos. Während der Untersuchung unaufhörliche klonische Zuckungen im linken Facialisgebiet, im linken Arm und Bein. Am Nachmittag sistierten die Krämpfe wenige Stunden, setzten dann wieder mit erneuter Heftigkeit vom linken Facialis aus Arm und Bein derselben Seite ergreifend ein, ging jetzt aber auch zum Schluss auf die rechtsseitigen Extremitäten über. Temperatur 36°. — Von abends 7 Uhr folgten sich die Krämpfe stets in derselben Form Schlag auf Schlag, bis morgens 6 Uhr der Tod eintrat.

Die klinische Beobachtung glaubte hier — besonders mit Rücksicht auf den fieberhaft einsetzenden Verlauf — auf eine akute Meningitis schliessen zu müssen, jedoch mit einigem Vorbehalt, da für die Entstehung einer purulenten Meningitis weder an der Nase, den Ohren, der Mundhöhle, noch an anderer Stelle des Körpers eine Eiterung gefunden werden konnte und da für die Annahme eines tuberkulösen Prozesses jeder Anhaltspunkt fehlte.

Die Obduktion ergab ausser zahlreichen punktförmigen subpleuralen und wenigen subepikardialen Hämorrhagien normale innere Organe: keine Zeichen von Syphilis oder Tuberkulose. Schädelhöhle ohne Veränderung der knöchernen Kapsel; Dura intakt; Pia und Arachnoidea an der Basis und am Tentorium cerebelli verdickt, zum Teil sehnige Stränge bildend, die den linken Opticus umfassen, doch nicht komprimieren. Gyri etwas abgeflacht; Pia an einzelnen Stellen nur mit Substanzverlust abziehbar. Gehirnschubstanz völlig normal; kein Hydrocephalus; Sinus und Gefässe intakt. Rückenmarksschubstanz und Härte normal.

V.

Kopftrauma; rechtsseitige Krämpfe; Status hemiepilepticus dext. Tod. Obduktion: Makroskopisch und mikroskopisch keine Anomalien.

Fall V. J. C. Sch., 37 Jahre, Arbeitersfrau.

Anamnese (von Verwandten erhoben): Keinerlei Krankheiten in der Familie; keine neuropathische Belastung. Pat. selbst früher stets gesund, hat insbesondere nie an Krämpfen gelitten.

Verheiratet; 1. Kind gesund, 2. klein gestorben an „Krämpfen“.

Am 19. I. 02 ging Pat. abends in bester Gesundheit und Stimmung zum Tanzen, fiel hierbei später zu Boden, schlug heftig mit dem Hinterkopf auf und war sofort vollkommen bewusstlos. Kurz darauf sollen Zuckungen in den Armen und im Gesicht aufgetreten sein; wurde bald ins Krankenhaus gebracht. Bekam schon im Aufnahme-Pavillon zahlreiche epileptische Anfälle, in deren Intervallen sie mit stark gespannten Extremitäten dalag. Nach P. 34 (Abt. Dr. Nonne) gebracht, bot sie folgendes Bild:

Junge, kräftige Frau, liegt mit vollständig schlaffen Armen und Beinen — auf keinen Reiz reagierend — in passiver Rückenlage im Bett; keine Nackensteifigkeit. Die ziemlich engen Pupillen reagieren normal. Der Unterkiefer ist herabgesunken; Hirnnerven ohne deutliche Lähmungen.

Patellar- u. Achillessehnenreflexe lebhaft, rechts Fussklonus. Innere Organe normal. Atmung laut schnarchend; Puls frequent (120), kräftig, voll, regulär. Temperatur 39,8°. — Urin nicht zu erhalten.

Während der Untersuchung folgen sich alle 5—10 Minuten Anfälle folgender Art:

Beginn der Krämpfe mit klonischen Zuckungen im rechten Arm,

dann in der rechten Gesichtshälfte und im rechten Bein, das zuletzt einfach starr gespannt ist. Während dessen bleibt ca. 1—1½ Minuten die linke Seite ganz schlaff; dann kommt auch diese in tonische Spannung und schliesst den Anfall mit klonischen Zuckungen mässiger Intensität im linken Arm und der linken Gesichtshälfte ab. — Bei wenigen Anfällen wurde auch ein gleichzeitiger, aber ausgesprochen schwächerer Krampfungszustand in der linken Seite bemerkt. Während der Anfälle Gesicht tief zyanotisch; Pupillen reaktionslos; blutiger Schaum vor dem Mund; Enuresis. Nachmittags halbstündige Narkose, bei der in gleichen Intervallen nur Zuckungen der rechten Hand und ganz gering in der Umgebung der Augen auftreten; rechter Oberarm und übrige Extremitäten dabei schlaff. Nach der Narkose Anfälle von gleichem Charakter wie anfangs und zunehmender Heftigkeit. Hierbei ophthalmoskopischen Befund erhoben von Prof. Deutschmann: Linke Papille gerötet, innere Hälfte leicht verwaschen, ebenso umgebende Retina nach innen etwas trübe — wie „ödematös“. Rechte Papille röter als normal, leicht verwaschene Grenzen, am oberen Umfang und Rande etwas rötlich-braun gefärbt (nach Prof. Deutschmann „möglicherweise in die Sehnervenscheide herabgeflossenes Blut“!).

Die Anfälle folgten sich inzwischen mit wechselnder Intensität bis zum Abend; Puls wird frequenter (120 i. d. Min.), bleibt aber noch ziemlich kräftig. Temperatur 39,8°.

Da nach diesen Beobachtungen und dem ganzen Verlauf sich die Annahme eines traumatischen subduralen Hämatoms (oder einer intermeningen Blutung) geradezu mit Gewalt aufdrängte, und da die Schwere des Zustandes schleunigstes Eingreifen erheischte, wurde die Patientin noch abends 7 Uhr zur Trepanation ins Operationshaus gebracht. Doch ehe sie noch dort anlangte, erlag sie einem inzwischen wieder eingetretenen Krampfanfall.

Sehr überraschend war nun das Sektionsergebnis, das ausser mässigen Stauungserscheinungen in den Lungen und geringgradiger Bronchitis keinerlei Anomalien an sämtlichen Organen nachweisen liess. — Die Schädelhöhle war ohne jede Veränderung der knöchernen und häutigen Kapsel; nirgends zeigten sich Splitterung, Fissuren oder Knochendepressionen; nirgends abnorme Ansammlung oder Austritt von Blut; keine erhebliche Vermehrung des Liquor cerebrospinalis.

Das Gehirn liess makroskopisch weder an den Häuten, noch in der kortikalen oder subkortikalen Substanz der Grosshirnrinde irgend welche Anomalien, nicht einmal vermehrte Blutpunkte erkennen. Ebenso waren Sinus und Gefässe vollkommen intakt.

Schliesslich wurden zur näheren Untersuchung Stücke aus den Frontal-, Zentral- und Occipital-Hirnwindungen herausgenommen und nach obligater Härtung mit Hämatoxylin nach van Giesson und nach Weigert gefärbt und untersucht. Doch konnte auch eine sehr eingehende mikroskopische Untersuchung etwas Pathologisches nicht entdecken.

So widersprach auch hier der Sektionsbefund unseren bisherigen, bei derartig schwerem Krankheitsverlauf, dazu im Anschluss an ein Kopftrauma! — gemachten anatomischen Erfahrungen und üblichen

Voraussetzungen aufs gründlichste und liess nur die Möglichkeit einer „funktionellen“ Erkrankung als vorläufige, wenig befriedigende Erklärung übrig.

VI.

Chlorose; Kopfschmerzen, Somnolenz; rechtsseitige Krämpfe; Albuminurie; Status hemiepilepticus dexter. Tod. Obduktion: Hypoplasie der Aorta; Gehirn normal.

Fall VI. Marie H., 18 Jahre, Dienstmädchen.

Anamnese (von der Schwester der Pat. aufgenommen). Hereditär nach keiner Richtung hin belastet. Hatte als Kind nur Diphtherie, sonst stets gesund, niemals früher Krämpfe. Potus, Kohabitation (und venerische Infektion) können bestimmt ausgeschlossen werden; ebenso nichts bekannt von physischen oder psychischen Traumen.

Am 25 V. 02, 8 Tage vor der Aufnahme ins Krankenhaus, bekam Pat. Anschwellung der Beine und erhielt vom Arzt, der Blutarmut angenommen haben soll, Blandsche Pillen und Jodkalisalbe für die Beine.

Am 1. XI. klagte sie über heftige Kopfschmerzen; am 2. XI. wurde sie morgens „schwindelig“, schrie ständig „mein Kopf, mein Kopf“ und bekam Krämpfe; wurde noch gegen Mittag ins Krankenhaus gebracht. Status praesens: Kräftiges Mädchen in gutem Ernährungszustand. Leicht gedunsenes Gesicht; Blutsugillation am rechten oberen Augenlid, geringes Knöchelödem. Pupillen mydriatisch, r.=l.; reagieren kurz, aber sehr wenig ausgiebig auf Lichteinfall; Augenhintergrund normal, keine Hämorrhagien. Zunge blaurot, geschwollen; vielfache Bisswunden. Lunge, ausser leichter diffuser Bronchitis, intakt. Herz etwas nach rechts verbreitert, reine Töne. Puls fadenförmig, fliegend (140). Atmung beschleunigt (60), röchelnd.

Im Urin ganz geringe Eiweisstrübung, eine mikroskopische Untersuchung des Urins war aus äusseren Gründen leider unmöglich gemacht worden.

Extremitäten ohne nachweisliche Paresen.

Patellarreflexe schwach vorhanden.

Bauchdeckenreflexe fehlen.

Die Patientin liegt in tiefem Koma da, knirscht mit den Zähnen und zeigt grosse motorische Unruhe. Kein Erbrechen.

Seit der Aufnahme treten ca. alle halbe Stunde folgende Anfälle auf: Es zeigen sich klonische Zuckungen im rechten Arm, dann folgt das rechte Bein und schliesslich das rechte Facialisgebiet; erst dann treten auch schwächere Zuckungen auf der linken Körperhälfte auf. Beim Anfall sind die Augen nach rechts gewendet, die Pupillen im Anfall eng und reflektorisch starr. Die Patellarreflexe fehlen im Anfall.

Die Lumbalpunktion ergab nur wenige Tropfen blutiger Flüssigkeit.

Die Anfälle setzten sich nach dem oben beschriebenen Typus mit kurzen Intervallen fort; schwerstes Koma. Auch eine Venaesectio, bei der 300 ccm

Blut abgelassen wurden, blieb ohne jeden Einfluss auf diesen Zustand. — Nachts 12 Uhr erfolgte der Exitus letalis.

Die Obduktion ergab:

Geringgradige adhäsive Pleuritis beiderseits, Hypertrophie des linken Ventrikels mit leicht getigeter und streifig durchsetzter Muskulatur; dazu auffallende Enge des Aortenlumens, sowohl im Anfangsteil als auch im weiteren Verlauf derselben. Mässig starke Angina follicularis.

Nieren: Oberfläche glatt, Rinde und Pyramidenzeichnung durchaus der Norm entsprechend (nur vereinzelte leichte „Trübungen“). Der übrige Organbefund ohne Besonderheiten.

Auch bei der Gehirnsektion zeigten sich überall normale Verhältnisse: Hirnhäute nicht verdickt, nirgends entzündliche Infiltrate oder Blutungen; Pia leicht und ohne Substanzverlust abziehbar; Windungen von gewöhnlicher Weite und Form. Graue und weisse Substanz des Gross- und Kleinhirns ohne jede Herderkrankung. Gefässe zart; die Sinus unterschiedslos frei; nirgends Thrombosierungen.

Bei der Beurteilung dieses Krankheitsbildes war zwar vorübergehend der Gedanke an eine Urämie wachgerufen worden. Da jedoch einerseits wirklich urämische Erscheinungen so wenig ausgesprochen waren, andererseits die geringe Albuminurie ungezwungen als eine Folge der epileptischen Anfälle angesehen werden konnte, so wurde die Diagnose auf eine auf chlorotischer Basis beruhende Sinusthrombose gestellt. Dieser Annahme konnte um so mehr Raum gegeben werden, als hier eine gewisse Analogie vorzuliegen schien mit einem seinerzeit von Dr. Nonne beobachteten und publizierten ähnlichen Symptomenkomplex mit vorwiegend Jacksonischem Charakter der Krampfanfälle, wobei die Autopsie eine auf anämischer Basis beruhende Thrombose des Sinus transversus und longitudinalis ergeben hatte.

VII.

Diabetes mellitus; lokalisierte Krämpfe; Tod im Jacksonschen Status epilepticus. Obduktion: Leber- und Pankreasveränderungen; Gehirn normal.

Fall VII. F. W. H. Sch., 37 Jahre, Gärtner(?).

Aus der Krankengeschichte dieses Falles, dessen Verwertung für die vorliegende Arbeit mir durch das lebenswürdige Entgegenkommen von Herrn Dr. Reiche ermöglicht wurde, werde ich nur das zur objektiven Beurteilung des uns interessierenden Symptomenbildes Nötige wiedergeben, um so mehr, als der nach verschiedener Richtung hin hochinteressante Fall noch an anderer Stelle von Herrn Dr. Reiche selbst mitgeteilt werden wird. Ich möchte dabei nicht verfehlen, auch an dieser Stelle Herrn Dr. Reiche für die freundliche Überlassung der Krankengeschichte meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Die anamnestischen Daten bezüglich hereditärer Belastung und in der Kindheit durchgemachter Krankheiten fallen negativ aus. Vor allem zeigten sich nie Erscheinungen einer neuropathischen Veranlagung etc. Keine Exzesse in baccho et venere; 1900 mit gesunder Frau verheiratet; hat ein gesundes Mädchen.

Als interkurrente Krankheiten hat P. 1892 Cholera mit konsequenter Nephritis, die völlig ausheilte, durchgemacht; 1894 Kopfrosee; 1897 Blinddarmaffektion; 1899 Muskelrheumatismus. Ende 1902 unterwarf sich Pat. einer sehr angreifenden Bandwurmkur, in deren Gefolge Gelbsucht und diabetische Erscheinungen auftraten. Zu diesen Erscheinungen, die langsam mit der Zeit zunahmen, traten am 25. I. 03 sehr unvermittelt lokalisierte Krampfanfälle, die im linken Arm begannen und im rechten Arm endigten; Pat. hatte damals 2—9 Anfälle im Tage, weshalb er das Krankenhaus aufsuchte. Bei der Aufnahme bot er objektiv nur die Zeichen eines schweren, eigenartigen Diabetes und eine geringe Hypertrophie des linken Ventrikels dar. Der übrige Organbefund, wie der objektive Befund des Nervensystems entsprach der Norm, nur zeigte er Anfälle folgender Art:

Durch irgend einen geringfügigen äusseren Anlass (z. B. Zuknöpfen eines Hemdenknopfes etc.) wird ein Krampf im linken Arm ausgelöst, der von den Fingern ausgeht. Die Hand zeigt starke Beugekontraktur, die Finger nehmen dabei hochgradige Streckstellung an. Dann wird der Arm in kurzen, kräftigen Zuckungen an den Oberkörper angezogen, die Finger beugen sich, die Hand schliesst sich und der Daumen wird zwischen Zeige- und Mittelfinger eingeschlagen.

Diesen ganzen Vorgang verfolgt der Pat. mit vollem Bewusstsein; er vermag auch den Krampf dadurch zu kupieren, dass er die linke Hand mit der rechten festhält.

Derartige Fälle von ca. 20—30 Sekunden Dauer hatte der Pat. in den ersten Tagen in beschränkter Zahl, einige auch unter Mitbeteiligung des linken Facialisgebiets; ganz vereinzelt soll der Beginn auch im rechten Arm gewesen sein (?).

Am Abend des 2. Tages wurden die Anfälle häufiger und schwerer und erstreckten sich schliesslich — bei konstantem Beginn im linken Arm, d. h. stets nach Jacksonschem Typus verlaufend — unter zunehmendem Bewusstseinsverlust auf den ganzen Körper. Puls 140, allmählich schwächer werdend. Temperatur 39,0°.

Die Krämpfe dauerten fast ununterbrochen in der Nacht und den ganzen folgenden Tag noch fort, bis sie nach 36 Stunden in tiefstem Koma den Tod herbeiführten.

Die Obduktion ergab Hypertrophie des linken Ventrikels, chronische interstitielle Hepatitis und ausgesprochene Pankreas-Atrophie.

Die Gehirnsektion förderte weder an den Häuten, noch an der Substanz oder den Gefässen irgend welche lokalisierte oder diffusen Veränderungen zutage; nichts von Hydrocephalus externus oder internus; die Sinus überall frei.

Im vorliegenden Falle konnte man sich zu einer differentialdiagnostischen Erklärung dieses so verhängnisvoll wirkenden Status epilepticus nicht entschliessen, sondern begnügte sich mit der Annahme einer „partiellen Epilepsie funktioneller Natur“, be-

sonders da anderweitige Zeichen einer organischen Grundlage für die lokalisierten Krämpfe nicht vorlagen. Schliesslich hat ja auch diese Annahme durch das negative Ergebnis der Gehirnsektion ihre Bestätigung gefunden, damit aber freilich die schon in der Diagnose liegende Unklarheit nicht aus der Welt geschafft.

VIII.

Neuropathische Belastung. — Schwerer Status hemiepilepticus dextr. — Besserung. — Morbilli. — Heilung.

Fall VIII. K. F., 6 Jahre alt.

Anamnese: Vater lungenleidend und sehr nervös; Mutter an Brustkrebs gestorben. Der kleine Patient war von klein auf stets schwächlich, litt an Furunkeln, Ekzemen und häufigen Durchfällen; vorübergehend auch an Lungenkatarrh.

Mit 4 Jahren epileptiformer Anfall mit Zuckungen in beiden Extremitäten und Verdrehen der Augen bei aufgehobenem Bewusstsein; unmittelbar darauf ca. 8 Tage dauernde fieberhafte Erkrankung („Strandtyphus“).

Am 3. VI. 03 erkrankte der ältere Bruder des Patienten an Masern. Am 15. VI. 03 stellten sich plötzlich bei unserem kleinen Patienten ohne alle Vorboten aus heiterem Himmel heraus schwere epileptische Krämpfe ein. Die Krämpfe hielten sich auffallenderweise rein halbseitig, zuerst die rechte, später die linke Körperhälfte ergreifend. Sie nahmen sehr rasch an Heftigkeit und Häufigkeit zu; folgten sich bald Schlag auf Schlag und dauerten mehrere Stunden an; dabei tiefes Koma, Zähneknirschen und Trismus, so dass man einen Jacksonschen Status epilepticus von höchst bedrohlichem Charakter vor sich hatte. Der Pat. wurde bald ins Krankenhaus gebracht, wo er in schwer benommenen Zustand aufkam mit Puls von 120 Schlägen in der Minute und 39,2 Temperatur. Er blieb am 1. Tage stark somnolent, hatte aber keine Krämpfe mehr; am 2. Tage hellte sich das Bewusstsein langsam auf, die Temperatur fiel ab und der Allgemeinzustand besserte sich rasch. Temperatur 37,2°, Puls 100. Es traten keine weiteren nervösen Erscheinungen auf; keine Krämpfe, kein Erbrechen; keine Lähmungen. Intelligenz und Psyche frei; normaler Augen-, Ohren- und Nervenbefund; ebenso Brust- und Bauchorgane ohne Besonderheiten. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Tags über noch leichte nervöse Unruhe und allgemeine grosse Mattigkeit. Vegetative Funktionen ungestört.

Am 3. Tage bot sich überraschender Weise wieder ein neues Bild: es stellte sich unter mässigem Fieberanstieg ein regelrechtes Masern-exanthem ein. Der weitere Verlauf war ein sehr milder, schon nach 4 Tagen war der Pat. fieberlos und ohne jede weitere organische oder nervöse Komplikation ging die Infektionskrankheit der Heilung zu. Schon am 29. VI. 03 konnte der kleine Patient nach Hause entlassen werden; er hat im Krankenhause keine Krampfanfälle mehr gehabt, und auch später — soweit bis vor kurzem bekannt war — keine ähnlichen Symptome mehr geboten.

So einfach und glücklich dieser Krankheitsverlauf zu Ende ging, so schwierig und zu den ernstesten Bedenken Veranlassung gebend waren die ersten Stadien desselben. Eine Diagnose bei diesen brütischen Erscheinungen, die doch vor allem auf ein schweres cerebrales Leiden deuteten, zu stellen war nicht möglich. Dass es sich um eine tuberkulöse Meningitis handele, war nicht gerade anzunehmen, da das Kind in der letzten Zeit ganz gesund gewesen war, und dann diese Erkrankung nach unseren bisherigen Erfahrungen nicht gleich mit einer derartig schweren Hemiepilepsie ins Haus zu fallen pflegt. Für intermeningeale Blutung oder sonstige raumbeschränkende Affektion waren auch keine sicheren Anhaltspunkte vorhanden; von Hysterie konnte keine Rede sein, da die Anfälle einen zu typischen, „rücksichtslosen“, schwer epileptischen Charakter trugen und mit totalem Bewusstseinsverlust einhergingen. — So wurde denn per exclusionem an der Annahme einer idiopathischen Epilepsie festgehalten, die aber hier als unilaterale auftrat.

Diese differentialdiagnostischen Erwägungen wurden aber ganz andere, als nach raschem Abblassen der nervösen Symptome schon am dritten Tag das Masernexanthem auftrat. Damit berührte man wenigstens wieder den sicheren Boden bestimmter Erfahrungstatsachen. — Denn dass bei den verschiedenen Infektionskrankheiten, vor allem bei Masern, gerade im Kindesalter ein nervöses Prodromalstadium in Gestalt von eklamptischen (bezw. epileptischen) Krämpfen vorausgehen kann, ist ebensowohl durch mehrfache kasuistische Beiträge erhärtet, wie es auch Hensch und Heubner in ihren Lehrbüchern der Kinderheilkunde nachdrücklich anführen. Freilich ist damit noch nicht entschieden, ob es sich hier nur um einen vorübergehenden eklamptischen Anfall als Teilerscheinung der Infektionskrankheit handelt, oder um die durch den Reiz der allgemeinen Infektion wachgerufenen Vorboten einer sich allmählich entwickelnden Epilepsie. — Nach dieser Richtung hin ist auch der halbseitige Charakter der Konvulsionen nicht ausschlaggebend, da nach Hensch das Vorkommen halbseitiger eklamptischer Krämpfe, nach Heubner lokalisierte kindliche Epilepsie nicht ganz selten ist. Doch setzen augenscheinlich beide Autoren bei lokalisiertem Auftreten der Krämpfe (besonders der epileptischen) einen mildereren Verlauf der Erscheinungen voraus. — Dem gegenüber möchten wir selbst uns im vorliegenden Falle doch mehr für eine gewisse Prädisposition des Nervensystems für die epileptische Erkrankung aussprechen, und zwar zunächst in Anbetracht der neuropathischen Belastung des kleinen Patienten, dann wegen des schon früher einmal aufgetretenen epileptiformen Anfalls bei einer Allgemeinerkrankung des Körpers. Und schliesslich liegt doch in dem

4*

ausserordentlich schweren und zufolge der bekannten Ansicht der Autoren aussergewöhnlichen Auftreten der Krämpfe der Ausdruck für eine gerade nach dieser Richtung hin sehr empfängliche Reizbarkeit des Gehirns, für eine wohl bereits vorhandene „epileptische Veränderung“ des Nervensystems. —

Wenn wir über die vorliegenden Fälle im Zusammenhang einen kritischen Überblick werfen, so drängt sich uns in erster Linie die Tatsache auf, dass wir für das hier immer wiederkehrende, schwere Krankheitsbild des halbseitigen Status epilepticus, bzw. des Status epilepticus nach Jacksonischem Typus eine palpable anatomische Erklärung nicht gefunden haben.

Freilich ist hierbei Fall 3 und 4 bis zu einem gewissen Grade auszunehmen, da bei diesen die Sektion doch immerhin ein positives anatomisches Resultat ergab. — Es ist aber doch auch im Fall 3 schwer einzusehen, warum ein an der Basis des rechten Stirnlappens — d. h. an durchaus indifferenter Stelle — augenscheinlich schon lange Zeit ganz unverändert bestehender Erweichungsherd jetzt plötzlich zu diesem scharf umrissenen, unheilvollen Krankheitsbild führen soll; ebenso ist wenig verständlich, warum im anderen Fall (4) die chronische diffuse basale Leptomeningitis plötzlich in dieser Weise innerhalb weniger Tage den Tod herbeigeführt hat. —

So glauben wir denn auch diese Fälle mit einbegreifen zu können, wenn wir aus unserer Kasuistik den Schluss ziehen, dass analog dem allgemeinen Status epilepticus ohne organische Grundlage ein halbseitiger, bzw. Jacksonscher Status epilepticus mit derselben üblen Prognose und mit entsprechendem Verlauf vorkommt, für den ein anatomisches Substrat heute noch nicht nachzuweisen ist.

Dass wir uns angesichts dieser wenig befriedigenden Feststellung natürlich nach anderer Richtung hin eine Erklärung zu verschaffen suchen, ist um so natürlicher, wenn man sich den Gegensatz vor Augen hält, wie hier eines der denkbar schwersten und rücksichtslosesten Krankheitsbilder mit vollkommen normalem oder indifferentem Sektionsbetund einhergeht.

Wir sind daher darauf angewiesen, uns aus den etwa vorhandenen ätiologischen Momenten Klarheit über den Charakter dieser Erkrankung zu verschaffen.

Sehen wir von diesem Gesichtspunkt aus unsere Kasuistik durch, so finden wir im Fall 1 und 5 ein schweres Kopftrauma, einerseits weit zurückliegend, andererseits dem Ausbruch des Leidens un-

mittelbar vorangehend. Im 2. und 7. Krankheitsfall ist das Vorhandensein einer schweren infektiösen, bezw. konstitutionellen Erkrankung — hier Tuberkulose, dort Diabetes — als möglicherweise ursächlich wirkender Faktor in Betracht zu ziehen, und im Fall 6 muss man wohl den ganzen chlorotischen Habitus als „Grundleiden“ ansehen. — Ausserdem ist bei diesem Falle wohl noch die auffallende Enge des Aorten-Lumens erwähnenswert, eine Bildungsanomalie, die sich merkwürdigerweise noch bei einem anderen unserer Fälle (2) vorfindet.

Ob man diese Anomalie des Körperkreislaufs ätiologisch für die Entstehung der Epilepsie verantwortlich machen kann, ist recht zweifelhaft. Man kann zwar immerhin annehmen, dass durch dieselbe eine mangelhafte Blutversorgung des Körpers und damit auch des Gehirns stattgefunden hat, doch ist andererseits nicht zu verkennen, dass diese Störungen wohl schon sehr lange ohne jede nachteiligen Folgen für den Organismus bestanden haben. Wir können daher die Hypoplasie der Aorta ebenso wenig wie die von Landouzy und Siredey nachgewiesene Mitralstenose eindeutig für unsere Krankheitsbilder verwerten, doch halten wir für wichtig, auf das Vorhandensein dieser Anomalien in unseren Fällen hinzuweisen, als auch von anderer Seite mehrfach auf das Zusammentreffen von Kreislaufstörungen und Epilepsie hingewiesen worden ist, ja erstere wiederholt für die Entstehung der Epilepsie verantwortlich gemacht worden ist (Mendelsohn), während freilich R. Stintzing einen derartigen Kausalnexus ablehnt.

Schliesslich ist von besonderem Interesse der letzte Fall, bei dem noch am deutlichsten ein Kausalnexus mit dem sich daran anschliessenden Masernexanthem zu konstatieren ist, um so mehr, als auch die allgemeine genuine Epilepsie zuweilen mit Infektionskrankheiten in einem bestimmten Abhängigkeitsverhältnis zu stehen scheint. —

Es ist gewiss eine höchst interessante und beachtenswerte Tatsache, dass bei den hier geschilderten, doch recht eigenartigen Krankheitsbildern sich unterschiedslos ein gewisses „Grundleiden“ — bezw. ein Trauma — auffinden lässt. Damit erscheint natürlich die Annahme einer symptomatischen oder sekundären epileptischen Erkrankung sehr naheliegend. Andererseits müssen wir uns fragen: Liegt es denn im Charakter jener so verschiedenen Grundleiden, die wir doch sonst auch in den schwersten Formen ohne solche Komplikationen beobachtet haben, dass sie gerade in diesem Falle einen derartigen Status epilepticus ausgelöst haben? — Oder liegt es nicht etwa schon in einer Disposition des Nervensystems, dass dasselbe beim Auftreten einer den Körper im allgemeinen schädigenden

Krankheit (Tuberkulose, Diabetes, Anämie etc.) gerade mit diesem eigenartigen Ausbruche reagiert?

Im ersteren Falle müssten wir uns dann doch zu der etwas willkürlichen Hypothese entschliessen, dass das spezifische Agens der betr. Allgemein-Erkrankung — beim Trauma eine vielleicht „molekuläre“ heftige Erschütterung der Nervenzellen — sich gerade so etabliert, dass es seiner lokalisierten und tiefgreifenden Wirkung entsprechend zu jenem charakteristischen Symptomenbild führt, das nach unseren bisherigen Anschauungen in dieser Schwere und Eigenart nur den Ausdruck nachweisbarer, bestimmt lokalisierter und zwar gewöhnlich sehr erheblicher organischer Gehirnläsionen bildet. Dagegen spricht von vornherein der so gut wie negative Sektionsbefund unserer Fälle. wenngleich wir uns dabei stets der durch die Unvollkommenheit unserer Untersuchungsmethoden gezogenen Grenzen unserer Erkenntnis bewusst sein müssen, abgesehen davon, dass in unseren Fällen nur vereinzelt eine eingehendere mikroskopische Untersuchung stattgefunden hat.

Entgegen jenen doch immer etwas gezwungenen Erklärungsversuchen werden wir jedoch — einerseits unseren Krankheitsbildern, andererseits den bekannten Tatsachen in der Geschichte der genuinen Epilepsie — viel weniger Gewalt antun, wenn wir unseren Fällen entsprechende „aussergewöhnliche“ Fälle der allgemeinen Epilepsie gegenüber stellen: So erleben wir z. B. nicht ganz selten, dass die allgemeine genuine Epilepsie — ohne für unsere jetzigen Hilfsmittel erkennbare Ursache — aus anscheinend voller Gesundheit heraus (oder nach sonst ganz mildem Verlauf) eines Tages unvermittelt als letal endender Status epilepticus auftreten kann.

Da wir nun die partielle idiopathische Epilepsie als eine der allgemeinen Epilepsie durchaus äquivalente Krankheit anerkennen, warum soll sich dann nicht auch die Hemiepilepsie einmal in der schwersten Form des Status hemiepilepticus manifestieren? Oder warum soll nicht auch die Hemiepilepsie — besonders wenn ihre schlummernde Disposition durch irgend eine toxisch oder mechanisch wirkende Schädlichkeit aus ihrer Latenz aufgestört wird — nicht sofort als „lokalisierter“ Status epilepticus einsetzen?

Wenn wir diese Möglichkeit — wie wir es billigerweise und nach aller Überlegung zugestehen können — für unsere Fälle als gegeben erachten, so erscheinen uns auch unsere „Grundleiden“ mit ihrer sonst schwer erklärbaren qualitativen und quantitativen Verschiedenheit in ganz anderem Lichte: dann sind sie eben nur als auslösende Momente für die schon präexistente „epileptische Veränderung des Nervensystems“ zu betrachten, und ihre totale Verschiedenheit bedarf dann einer Erklärung nicht mehr. —

Dass wir uns mit jeder Erklärung des oben beschriebenen Symptomenkomplexes stets auf dem Boden unsicherer Theorie und unkontrollierbarer Hypothese bewegen, ist uns bewusst. Aber auch darin zeigt der allgemeine Status epilepticus eine unverkennbare Analogie mit dem lokalisierten: Auch jener harrt — trotz vielfacher anatomischer Nachforschungen — noch immer einer überzeugenden eindeutigen Erklärung seiner Entstehung und seines Wesens. — Denn dass der alte Begriff der „epileptischen Veränderung“ Nothnagels, den wir ja ebenso gut dem lokalisierten Status epilepticus zugrunde legen können, auch nur einigermaßen das Wesen der epileptischen Erkrankung erhellte, ist doch mit gutem Gewissen zu verneinen. Dagegen können die teils schon früher, teils später und in jüngster Zeit häufiger für die Entstehung der Epilepsie angeschuldigten spezifischen Toxine des Blutes, des Urins, der Cerebrospinalflüssigkeit und anderer Stoffwechselprodukte (Krainski, Marinesco, Weber u. a. m.) mit demselben Recht gegenüber dem Ausbruch eines Status epilepticus und hemiepilepticus ätiologisch ins Feld geführt werden. Ja, unsere Fälle verlangen in ihrem brüsken, das Leben in kurzer Zeit vernichtenden Krankheitsverlauf geradezu nach einer Intoxikationstheorie, wobei man — wenn auch entfernt — in den schwersten Bildern der Urämie und Eklampsie ein Analogon nicht wird vermissen können.

Es liegt jedoch nicht in der Absicht dieser Zeilen, nach dieser Richtung hin mit der Aufstellung des Status hemiepilepticus der Epilepsie als solcher ein anderes Gesicht geben oder ihr zur endgültigen Klärung ihres Wesens verhelfen zu wollen. Hier sollte nur auf die praktische Bedeutung der Kenntnis eines derartigen selbständigen Krankheitsbildes hingewiesen werden, dessen Berücksichtigung gerade bei schwierigen und differentialdiagnostisch zweifelhaften Fällen der Hirnpathologie von einschneidender Bedeutung sein kann: Denn solange man mit der Möglichkeit eines idiopathischen lokalisierten Status epilepticus rechnen muss, wird man die Diagnose auf organische Gehirnaffektionen, die sich ja nur unter dem Bilde entsprechender, rein lokaler Erscheinungen dokumentieren können — wie z. B. Tumor cerebri, intermeningeale und ev. intracerebrale Blutungen — mit grösserer Vorsicht und Reserve stellen und darnach auch ihre Therapie zurückhaltender beurteilen.

Andererseits werden manche Misserfolge der Hirnchirurgie, für die bislang eine befriedigende Erklärung fehlte, gerade im Hinblick auf diesen Symptomenkomplex, der bisher in den betreffenden Arbeiten (— Oppenheim, v. Bergmann, Kocher, Alexander Pilcz, Biro u. a. m. —) nur wenig Berücksichtigung gefunden hat, dem Ver-

ständnis näher gebracht, und manche Enttäuschung bei der operativen Therapie des lokalisierten Status epilepticus kann dem mit dem Symptomenbild des Status hemiepilepticus idiopathicus Vertrauten erspart bleiben.

Am Schlusse dieser Arbeit drängt es mich, meinem sehr verehrten ehemaligen Chef, Herrn Oberarzt Dr. Nonne, meinen ergebenen Dank auszusprechen für seine liebenswürdige Anregung, der vor allem diese Arbeit ihre Entstehung verdankt, und für die stetige Unterstützung bei der Abfassung derselben. —

Heidelberg, im Juni 1904.

Literatur.

- 1) von Bergmann, Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten. Berlin 1889.
- 2) Derselbe, Epilepsie nach Kopfverletzungen und chirurgische Behandlung der Epilepsie. Handbuch der praktischen Chirurgie 1900. Bd. I.
- 3) Binswanger, Die Epilepsie. Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, herausgegeben von Hofrat Prof. Nothnagel. 12. Bd., 1. Tl., 1. Abtlg. Wien 1899.
- 4) Biro, Über Epilepsie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 23. 1903.
- 5) Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1897.
- 6) Donath, Kraniektomie bei Epilepsien verschiedenen Ursprungs. Wiener klinische Wochenschr. 1903. Nr. 46.
- 7) Eichhorst, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 5. Aufl. 1895—97.
- 8) Féré, Epilepsie. 1899.
- 9) Gerstner und Sachs (New-York), Die operative Behandlung der partiellen Epilepsie. Deutsche medizinische Wochenschr. 1896. Nr. 35.
- 10) Gowers, W. R., Epilepsie. 2. Aufl. 1902.
- 11) Hendrik van Eyk, Partieele epilepsie en hare heilkundige behandeling. Acad. proefschr. Amsterdam 1897; Ref. Neurol. Zentralbl. 1898.
- 12) Henoeh, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 10. Aufl. 1899.
- 13) Henschen, S. E. (Upsala), Zur Trepanation bei Hirngeschwülsten und der Jacksonschen Epilepsie. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. 1898.
- 14) Heubner, Lehrbuch der Kinderheilkde. 1. Bd. 1903.
- 15) Hildebrand (Berlin), Jahresbericht über die Fortschritte auf dem Gebiet der Chirurgie. Bd. 1—8.
- 16) Hitzig, Ed., Ein Beitrag zur Hirnchirurgie. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Chirurgie u. Medizin. 1898.
- 17) Kendrick, S. M., Remarks on Jacksonian epilepsy, illustrated by an unusual case. (Brain 1899, Autumn.).

- 18) Kocher, Über einige Bedingungen operativer Heilung der Epilepsie. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 59.
- 19) Krainski, Über Störungen im Stoffwechsel bei Epileptikern. (Obosgrenie psychiatrii-neurologii 1896.) Refer. Neurolog. Zentralbl. 16. 1897.
- 20) Derselbe, 1) Über die Giftigkeit des Blutes bei Epileptikern (Obosgrenie psychiatrii. 1896. Nr. 2.) — 2) Über das Vorkommen von karbaminsäurem Ammoniak im Blute der Epileptiker (ibidem 1896. Nr. 3). — 3. Über die Bedeutung des karbaminsäuren Ammoniaks im Organismus und dessen Einfluss auf die Entstehung der epileptischen Anfälle (ibidem. 1876. Nr. 6 und 8; Ref. im Neurol. Zentralbl. 1897. Bd. 17).
- 21) Landouzy et Siredey, Revue de Médecine 1884.
- 22) von Leube, Spezielle Diagnose der inneren Krankheiten. 5. Auflage. 1898.
- 23) Löwenfeld, Beiträge zur Lehre von der Jacksonschen Epilepsie und den klinischen Äquivalenten derselben. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. 21.
- 24) Luce, Lungengangrän mit cerebralen Herdsymptomen ohne anatomischen Befund. Ärztlicher Verein zu Hamburg. Sitzung am 9. I. 1900.
- 25) Derselbe, Klinisch-anatomischer Beitrag zu den intermeningealen Blutungen und zur Jacksonschen Epilepsie. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde. Bd. 14. 1899.
- 26) G. Marinesco, Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique et de la pathogénie de l'épilepsie dite essentielle (Médecine Roumaine 1899). Ref. im Neurol. Zentralblatt 1900. Nr. 20.
- 27) Frh. von Mehring, Lehrbuch der inneren Medizin. 2. Aufl. 1903.
- 28) Mendelsohn, Ein Beitrag zur Lehre von der Epilepsie im Gefolge von Erkrankungen des Herzens und der Gefäße. Inaugural-Dissertation. Berlin 1899.
- 29) von Monakow, Gehirnpathologie. Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie von Nothnagel Bd. 9. 1897.
- 30) Nonne, Ein Beitrag zur klinischen Symptomatologie der Hirnsinusthrombose. Mitteilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten. 1897. Bd. 1.
- 31) Derselbe, Jacksonsche Epilepsie bei Carcinosis. Diskussion im Anschluss an Sängers Vortrag: Über Hirnsymptome bei Carcinomatose. Ärztlicher Verein zu Hamburg. Sitzung vom 9. I. 1900.
- 32) Nothnagel, Epilepsie. In Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 1878.
- 33) Oppenheim, H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 4. Aufl. 1905.
- 34) Derselbe, Über die durch Fehldiagnose bedingten Misserfolge der Hirnchirurgie. Berlin. klinische Wochenschr. 1897. 49/50.
- 35) Pic et Pidry, Etat de mal épileptique. Trépanation. Mort. La Province médicale 1896. Ref. in Jahresbericht f. Chirurgie. Bd. II.
- 36) Pilcz, Alexander, Zur Frage der chirurgischen Behandlung der essentiellen Epilepsie. — Sammelreferat im Zentralblatt f. Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie. Bd. 4. 1901.
- 37) Poelchen, Vorstellung eines operierten und geheilten Epileptikers. Verhandlungen des 29. Chirurgenkongresses. Berlin.

38) Reynolds, E. Sept., Some uncertainties in the diagnosis of cerebral tumor. — Brit. med. Journ. 1899. 11. Febr. Ref. im Neurolog. Zentralbl. 1899.

39) Schultze, Fr. (Bonn), Beitrag zur Diagnostik und zur chirurgischen Behandlung der Gehirntumoren und der Jacksonschen Epilepsie. — Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde. 1897. Bd. 9.

40) Steffens, Über 3 Fälle von „Hysteria magna“. Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 1900. Bd. 23.

41) R. Stintzing, Über den ursächlichen Zusammenhang von Herzkrankheiten und Epilepsie. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 66.

42) von Strümpell, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten 1904. 15. Aufl.

43) Weber (Üchtsprunge), Obduktionsbefund beim Tod im Status epilepticus. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte in Düsseldorf. Gemeinschaftliche Sitzung mit der Abteilung für innere Medizin im Sept. 1898. (Ref. Neurol. Zentralbl. 1893. Nr. 22.)

44) Winkler, L'intervention chirurgical dans les Epilepsies. Congrès international de psychiatrie, de névrologie et d'hypnologie, tenue à Bruxelles 1897.

45) Zeidler, G. F., Drei Fälle von Trepanation des Schädels wegen kortikaler Epilepsie. Bolniatschuaja gaseta Botkina 1896. Ref. Hildebrand, Jahresberichte der Chirurgie 2. Bd.

III.

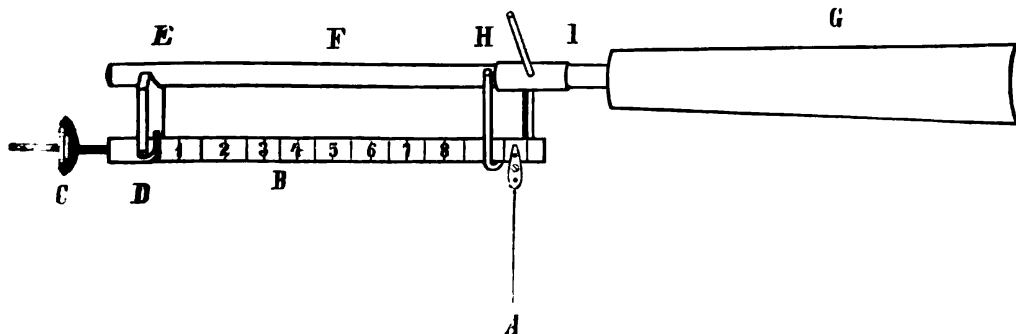
Ein neuer Algesimeter nebst einer kritischen Darstellung der bisherigen algesimetrischen Methoden.

Von

Torsten Thunberg in Lund (Schweden).

(Mit 1 Abbildung.)

Seit langem ist die Anwendung einer Nadel, mit der die Haut gestochen wird, eine ihrer Einfachheit und Bequemlichkeit wegen beliebte Art gewesen, den Schmerzsinne der Haut zu untersuchen. Der unten beschriebene Algesimeter bezweckt, möglichst unter Beibehaltung der Bequemlichkeit dieser Untersuchungsweise ein in Zahlen ausgedrücktes Maß für die Stärke des angewandten Reizes zu erhalten.



Der Reiz wird bei diesem Algesimeter mittelst einer spitzen Nadel (A, siehe obige Zeichnung) zugeführt, die in vertikaler Richtung auf die horizontal plazierte Hautpartie gesenkt wird. Die übrigen Teile des Apparates dienen dazu, auf eine bequeme Weise die Belastung zu ändern, mit der die Nadel gegen die Haut gedrückt wird. Der wichtigste Teil ist ein zweiarmiger leichter Hebel (B C), bei äußerst unbedeutender Friktion um eine Axe (D) drehbar. Von der Spitze des längeren Hebelarms B geht die Nadel A aus. Der Abstand von dem Befestigungspunkt der Nadel bis zur Axe ist in zehn Teile graduirt. Der kürzere Hebelarm C hat ein Schraubengewinde; an

demselben kann ein mit entsprechendem Gewinde versehenes Gewicht durch Schrauben auf verschiedene Abstände von der Axe eingestellt werden. Mittelst dieses Gewichts kann der andere Hebelarm mit dazu gehöriger Nadel genau äquilibrirt werden. Der ganze Hebel wird von dem Schaft F getragen, an welchem das Axenlager D (bei E) befestigt ist. Der Schaft ist mit einem Griff G versehen. Dicht neben diesem Griff geht von dem Schaft F in der Richtung gegen den Hebelarm B herunter ein Arm H, der in seinem unteren Teil winkelnrecht umgebogen ist und der dazu dient, mit seinem umgebogenen Teil von unten her den längeren Hebelarm zu tragen, wenn er belastet wird und demgemäss sich senken will. I ist eine Sperrvorrichtung, die, wenn der Apparat nicht gebraucht wird, den Hebel B C fixiert, so dass die Axe und ihr Lager vor Beschädigung geschützt sind. Schliesslich sei erwähnt, dass auch die Nadel beweglich am Hebel angebracht ist, wodurch Seitenpressung vermieden wird, wenn die Nadel auf die Haut gesetzt wird.

Eine Untersuchung mit diesem Apparat geht folgendermaßen vor sich. Man hält den Apparat am Griff G und führt ihn in solcher Richtung gegen die Haut, dass die Nadel senkrecht zu ihr steht. Man senkt den Apparat, bis die Nadel die Haut trifft und bis dabei der Hebelarm B von dem umgebogenen Arm H, der bis dahin ihn getragen, abgehoben wird. Die Nadelspitze A übt nun auf den darunterliegenden Hautpunkt einen Druck aus, der, wenn vorher die beiden Hebelarme äquilibrirt waren, durch die Grösse und Lage des an dem Hebelarm B angebrachten Gewichts bestimmt ist. Ist das Gewicht unmittelbar über dem Befestigungspunkt der Nadel, also am Teilstrich 10, angebracht, so wirkt es in seiner Gesamtheit auf die Nadelspitze; ist es dagegen am Teilstrich 5 angebracht, so beträgt die auf die Nadelspitze wirkende Komponente nur $\frac{5}{10}$ des angewendeten Gewichts. Der Apparat erbietet also zwei Möglichkeiten zur Änderung der Belastung der Nadel, teils durch Anwendung verschiedener Gewichte, teils durch Änderung des Platzes des Gewichts. Diese letztere Methode ist sehr bequem und erlaubt sehr feine Abstufungen.

Auf den Reizeffekt, den eine auf einen Punkt der Haut applizierte Nadel ausübt, wirkt nicht nur die Belastung der Nadel, sondern auch die Beschaffenheit der Spitze ein. Je stumpfer die Spitze ist, um so stärker muss man sie belasten, um die Reizschwelle des Schmerzes zu erreichen.

Um quantitativ die Bedeutung dieses Umstandes zu untersuchen, verschaffte ich mir Nadeln mit verschiedenen Spitzenflächen. Ich schliiff die Spitzen unter wiederholten Messungen mittelst eines mit Okularmikrometer versehenen Mikroskops ab und verschaffte mir so Spitzen

mit Flächen von 0,1, 0,01, 0,001 und 0,0001 qmm. Für jede dieser Nadeln bestimmte ich dann auf einigen Hautstellen die Mindestbelastung, bei der die stechenden Sensationen sich einstellten, die meines Erachtens als durch schwächste Reizung der Schmerznerven entstanden anzunehmen sind.¹⁾ Die Versuche werden so angestellt, dass auf einem kleinen Gebiet jede Spitze mit jeder einzelnen Belastung 25mal auf die Haut gesenkt wurde. Traten keine Stichsensationen auf, so wurde die Belastung vermehrt und wiederum 25 Versuche ausgeführt, bis bei einem oder mehreren von diesen Stichsensationen sich einstellten. Das Ergebnis dieser Versuche findet sich in den Tabellen 1 und 2 dargestellt. Die erstere bezieht sich auf eine Untersuchungsstelle auf der Dorsalseite der Hand, die letztere auf eine solche auf der Volarseite des Unterarms. Unter A ist die Spitzenoberfläche der angewandten Nadeln in qmm angegeben, unter B die auf die Nadelspitze wirkende Gewichtskomponente, bei der eine minimale Stichschmerzsensation sich einstellte, unter C der auf die Flächeneinheit — 1 qmm — ausgeübte Druck, in g:qmm ausgedrückt.

Tabelle 1.

A	B	C
0,1	6	60
0,01	2,1	210
0,001	0,6	600
0,0001	0,4	4000

Tabelle 2.

A	B	C
0,1	4	40
1,01	1,2	120
0,001	0,3	300
0,0001	0,3	3000

Aus diesen Tabellen geht deutlich hervor, dass bei einer Spitzenoberfläche von 0,1 qmm eine bedeutend grössere Belastung angewendet werden musste als bei einer Spitzenoberfläche von 0,01 qmm, und bei dieser letzteren wieder eine grössere Belastung, als wenn die Spitzenoberfläche nur 0,001 qmm betrug. Dagegen spielt, wie diese und andere Versuche zeigen, eine weitere Verminderung der Spitzenoberfläche kaum eine Rolle. In Tabelle 2 liegt z. B. das Minimum perceptibile bei Anwendung einer Spitzenoberfläche von 0,001 qmm, wie auch 0,0001 qmm bei 0,3 g Belastung, und in Tabelle 1 ist der Unterschied nicht gross — 0,6 bzw. 0,4 g Belastung.

Man hätte möglicherweise erwarten können, dass bei wechselnder Spitzenoberfläche die Reizschwelle des Schmerzes bei demselben Druck auf die Flächeneinheit erhalten würde. Wie die Tabellen zeigen, ist

1) Thunberg, Skand. Arch. f. Physiologie. 12. 399. 1901.

das nicht der Fall, indem der für eine minimale Stichsensation erforderliche Druck in dem einen Fall von 60 auf 4000 g auf den qmm, in dem anderen Fall von 40 auf 3000 gestiegen ist. Es ergibt sich also daraus, dass die mit Nadeln von verschiedener Spitzenoberfläche erhaltenen Werte nicht durch eine Berechnung des auf die Flächeneinheit wirkenden Druckes aufeinander reduziert werden können. Wendet man dagegen Nadeln mit hinreichend kleiner Spitzenoberfläche an, so kann diese verhältnismässig stark wechseln, ohne dass es auf die zur Hervorrufung einer Stichsensation notwendige Belastung Einfluss hat. Bei Vergleich zwischen den Werten, die mit verschiedenen Nadeln erhalten wurden, können die Werte der Belastung als ein direktes Maß für die Reizintensität verwendet werden, wenn die Spitzenoberfläche der Nadeln sich unter einem gewissen Wert hält, den man wohl zwischen 0,001 und 0,0001 qmm ansetzen darf. Da nun die gewöhnlichen feinspitzigen Nadeln des Handels Spitzen dieser Feinheitgrade er bieten, ergibt sich das praktisch wichtige Resultat, dass man diese Algesimeter mit Nadeln ohne genaue Bestimmung der Spitzenoberfläche versehen kann und dass man diese Nadeln abwechselnd gebrauchen und demungeachtet miteinander direkt vergleichbare Resultate erhalten kann, indem ihr Reizeffekt allein von der Belastung abhängt. (Natürlich besitzen gewöhnliche, nicht besonders zugeschliffene Näh nadeln keine planen Spitzenoberflächen, sondern die Spitze stellt sich unter dem Mikroskop als eine rundliche Kuppe ohne scharfe Kanten und ebene Flächen dar. Die maximale Fläche, mit der man denken kann, dass die Spitze die Haut berührt, kann jedoch leicht dadurch bestimmt werden, dass man den Diameter unmittelbar unterhalb der Spitze misst.)

Auch aus anderen Gründen dürfte es sich empfehlen, bei Untersuchungen über den Schmerzsinn feinspitzige Nadeln anzuwenden. Es wirken dabei nämlich die Druckempfindungen nicht so störend wie bei Anwendung grösserer Spitzenoberflächen. Bei mechanischer Hautreizung erreichen die Druckempfindungen bei verschiedenen Spitzenoberflächen nicht den gleichen Wert, ehe die Schmerzschwelle erreicht wird, sondern es kommt darauf an, welche Spitzenoberfläche verwendet wurde — wie das bereits aus v. Freys¹⁾ Untersuchungen bekannt ist. Die bei einer minimalen Schmerzempfindung auftretende Druck sensation ist nämlich stärker bei Anwendung grösserer Spitzenoberflächen als bei Anwendung kleinerer und erschwert im ersteren Falle etwas die Beobachtung der Stichsensation. Noch in einer anderen

1) Abhandlungen d. math.-phys. Klasse d. sächs. Ges. d. Wissensch. 23. 251. 1896.

Hinsicht unterscheidet sich der Reizeffekt bei Anwendung verschieden grosser Spitzenoberflächen. Von den beiden verschiedenen Arten von Stichsensationen, die bei punktförmiger mechanischer Reizung auftreten — den frühkommenden rein stechenden und den spätkommenden mehr juckenden ¹⁾ —, wird die Entstehung dieser letzteren von den feinen Spitzen begünstigt. Bei Anwendung solcher Spitzen treten die späten Stichsensationen bei der schwächsten Reizung auf, während das bei Anwendung gröberer Spitzen nicht der Fall zu sein braucht.²⁾

In Übereinstimmung mit diesen Erfahrungen halte ich es daher für angemessen, dass in gewöhnlichen Fällen bei diesem Apparat feinspitzzige Nadeln zur Verwendung kommen. Solche werden auch den Apparaten beigelegt werden, die von Herrn Mechaniker Rose, Upsala, der den Apparat anfertigt, versandt werden.³⁾

Obwohl dieser Aufsatz vor allem beabsichtigt, die praktischen Anweisungen zu geben, die zur Anwendung dieses Algesimeters nötig sind, dürfte doch ein und das andere von theoretischem Interesse gleichzeitig eine kurze Erwähnung verdienen.

Was den Umstand betrifft, dass, wenn die Nadelspitze eine bestimmte Feinheit erreicht hat, eine weitere Verminderung der Spitzenoberfläche keine Verminderung der Belastung mit sich führt, die nötig ist, um eine gewisse Schmerzempfindung hervorzurufen, so dürfte das in folgendem, zuerst von Nagel⁴⁾ für einen ähnlichen Fall von seite des Drucksinnes hervorgehobenem Umstande seinen Grund haben.

Aller Wahrscheinlichkeit nach vermitteln die freien Nervenenden im Rete Malpighi ⁵⁾ unsere Stichschmerzempfindungen. Um sie zu reizen, braucht die Nadelspitze durchaus nicht die Epidermis zu durchbohren. Besonders dürfte eine minimale Schmerzempfindung erreicht werden, lange bevor man die Belastung so weit vermehrt hat, dass die Epidermis durchbohrt wird. Wenn die Nadelspitze gegen die Haut gedrückt wird, buchtet sich also die Epidermis, die elastisch ist, einwärts, und man kann annehmen, dass die Nadel, mit Epidermisüberzug versehen, auf

1) Siehe Thunberg, Skand. Arch. f. Physiologie 12. 426. 1901 und Alrutz, Sämärtsinnet, Upsala 1901. S. 10—14.

2) Die Studien, die ich früher über die bei mechanischer Hautreizung auftretenden Empfindungen veröffentlicht habe (Skand. Arch. f. Physiologie. Bd. 12. 1901) scheinen, den Erfahrungen nach zu urteilen, die ich bei diesen Algesimeteruntersuchungen gemacht, eine komplettierende Untersuchung unter Anwendung verschieden grosser Spitzenoberflächen zu erfordern. Die dort mitgeteilten Resultate scheinen nur für sehr feine Spitzen Geltung zu haben.

3) Der Apparat kostet in sauberem Futteral mit dazugehörigem Gewichtssatz und Nadelsatz 30 Mark.

4) Pflügers Arch. 59. 601. 1895.

5) Oder möglicherweise die Merckelschen Zellen.

die Nervenenden reizend wirkt. Dieser Epidermisüberzug bewirkt, dass die Fläche, mit der die Nadel auf die Nervenenden im Rete Malpighi drückt, grösser ist als die wirkliche Spitzenoberfläche, und je spitzer die verwendete Nadel ist, eine um so grössere Rolle spielt die Flächenerweiterung, die auf der Einbuchtung der Epidermis beruht; und überschreitet die Nadelspitze einen gewissen Feinheitsgrad, so hat eine weitere Verminderung keinen Einfluss mehr auf die Fläche des Rete Malpighi, über die der Druck sich verteilt, weil die Fläche der sich einbuchtenden Epidermis nicht unter ein gewisses, von ihrer Dicke und Geschmeidigkeit abhängiges Maß herabgehen kann.

In Übereinstimmung mit dieser Deutung steht der Umstand, dass an Stellen mit dicker Epidermis, z. B. auf den Fingerkuppen, die eben erwähnte untere Grenze für die Spitzenoberfläche der Nadel recht hoch liegt. Eine Spitzenoberfläche von 0,01 qmm gibt bei derselben Belastung denselben Reizeffekt, wie eine kleinere Spitzenoberfläche.

Ein Umstand, der mich zuerst zweifeln liess, ob die Anwendung einer feinen Spitzenoberfläche empfehlenswert sei, ergibt sich aus dem Folgenden:

Wie v. Frey¹⁾ gezeigt hat, ist die Haut auch auf sehr kleinen Gebieten nicht gleich empfindlich für Schmerzreize, sondern maximal empfindlich auf gewissen Punkten, den sog. Schmerzpunkten. Diese Punkte sind als eine Projektion der schmerzempfindlichen Nervenenden auf die Hautoberfläche anzusehen. Zwischen diesen Punkten kann auch Schmerz ausgelöst werden, aber erst bei stärkerer Reizung, und der Schmerz wird dabei als so entstanden gedacht, dass die Wirkung des Reizes sich um den eigentlichen Angriffspunkt herum verbreitet hat. Da nun die Fläche, die diese Schmerzpunkte einnehmen, nur einen Bruchteil des zwischenliegenden, nicht so empfindlichen Gebiets²⁾ ausmacht, muss bei jedem Reizmittel, dessen Spitzenoberfläche klein im Verhältnis zur Distanz zwischen den Schmerzpunkten ist, weit grössere Wahrscheinlichkeit vorliegen, dass man zwischen die Schmerzpunkte trifft, als dass man eben diese selbst trifft. Der Schwellenwert, der mit sehr feinen Spitzen erhalten wird, wäre also — falls das obige Raisonement richtig ist — nicht ein Ausdruck für die maximale Em-

1) a. a. O. S. 239.

2) Darf man zur Berechnung des Verhältnisses zwischen der Fläche der maximal schmerzempfindlichen Hautpunkte und der der weniger empfindlichen eine Karte von v. Frey (a. a. o. S. 245) anwenden, so wäre das Verhältnis ungefähr das von 1:60. Indessen macht diese Karte, die wohl nur beabsichtigt, die Lage der Schmerz- und Druckpunkte zu zeigen, kaum einen Anspruch darauf, die Ausdehnung der maximal empfindlichen Partien genau anzugeben.

pfindlichkeit, sondern für die Empfindlichkeit der zwischenliegenden Stelle sein, die man bei den Untersuchungen zufällig traf.

Weil nun aber die Fläche, über die sich die Wirkung der Spitze verbreitet, durch die Epidermis vergrößert wird, scheint mir dieser Einwand an Bedeutung zu verlieren; und noch mehr ist dies deshalb der Fall, weil man mit dem hier vorgeschlagenen Algesimeter so leicht und schnell die Reize wiederholen kann und daher vermehrte Aussicht hat, die Schmerzpunkte zu treffen. Indessen dürfte die Sache eine weitere Untersuchung verdienen. Für praktische Zwecke kann es natürlich nicht in Frage kommen, die Schmerzpunkte selbst auszuzeichnen und sie dann zu treffen zu suchen. Derartige Versuche sind daher auch nicht bei unseren Versuchen hier angestellt worden, bei denen es sich nur darum handelt, dem Algesimeter eine für praktische Zwecke passende Form zu geben.

Es mag noch eine Eigentümlichkeit, die diesen, ebenso wie allen anderen, auf die Anwendung spitzer Nadeln begründeten Algesimeter auszeichnet und deren Nichtbeachtung zu fehlerhaften Ergebnissen führen kann, erwähnt werden, nämlich der Umstand, dass die Schmerzempfindungen bei Steigerung des Nadeldrucks keineswegs immer intensiver werden, sondern im Gegenteil, sobald eine gewisse Druckgrenze überschritten worden ist, eine Abschwächung erfahren oder völlig verschwinden. Dies dürfte damit in Zusammenhang stehen, dass die Nadel, nachdem der Druck den genannten Grenzwert erreicht hat, die Epidermis durchbohrt und in das Corium eindringt. Gleichzeitig hat auch der Druck auf die Endigungen der Epidermisnerven aufgehört, und da diese Nerven wenigstens zum grossen Teil die Schmerzempfindlichkeit bedingen, so fällt auch der Schmerz ganz oder grösstenteils fort. Nur selten bleibt die Schmerzempfindung bestehen und steigert sich bei erhöhtem Nadeldruck. Der Schmerz trägt aber nunmehr einen anderen Charakter als vorher, er ist dumpf geworden und erscheint häufig nach einer gewissen bestimmten Richtung hin ausstrahlend. Alles deutet darauf hin, dass die letzterwähnte Schmerzempfindung durch Reizung eines getroffenen Nervenstammes bedingt wird.

Auch mag erwähnt werden, dass die durch den Druck einer Nadelspitze von der Haut aus auslösbaren Schmerzempfindungen nicht besonders kräftig sind. Überhaupt stehen die algesimetrischen Nadelmethoden in Bezug auf ihre Fähigkeit, wirklich kräftige Schmerzempfindungen auszulösen, den Methoden erheblich nach, die auf Anwendung thermischer oder elektrischer oder auf grössere Flächen wirkender mechanischer Reize begründet sind. Es dürfte dies teils von dem Umstande abhängen, dass die Nadelspitze einen nur unbe-

deutenden Teil der Sinnesfläche reizt, teils ebenfalls mit dem oben erwähnten Nachlassen der Wirkung, sobald die Nadelspitze die Epidermis durchbohrt hat, zusammenhängen.

Es geht aus dem oben Angeführten hervor, dass der hier angegebene Algesimeter eine bequeme, in Zahlen ausdrückbare mechanische Reizung niedriger und mittlerer Intensität erlaubt und sich folglich zur Bestimmung von nicht allzu hoch liegenden Schwellenwerten eignen dürfte. Dass seine wirkliche praktische Verwendbarkeit erst durch genügend zahlreiche Untersuchungen an Gesunden und Kranken bestimmt werden kann, ist ja genügend einleuchtend.

Die bisherigen algesimetrischen Methoden in kritischer Darstellung.

Einleitende Bemerkungen.¹⁾

Während, was den Kälte-, Wärme- und Drucksinn der Haut betrifft, es einleuchtet, dass bei ihrer Untersuchung Kälte-, Wärme-, resp. Druckreize anzuwenden sind, so liegt es dagegen nicht in der Natur der Sache, was für ein Reiz bei Untersuchung des Schmerzsinns anzuwenden ist. Da Schmerz sowohl durch thermische, mechanische, elektrische wie durch chemische Reize ohne Schwierigkeit ausgelöst werden kann, wenn sie nur kräftig genug sind, steht auch die Möglichkeit offen, die Algesimetrie auf die Anwendung jedes von diesen Reizen zu gründen. Von diesen Formen von Reizen sind auch alle mit Ausnahme der chemischen Reize bisher in der Algesimetrie angewandt worden.

Der Bedeutung des Namens „Algesimetrie“ gemäss müssen die Methoden, welche wirklich den Namen „algesimetrisch“ verdienen sollen, nicht nur angewandt werden können, um überhaupt zu konstatieren, ob von einer bestimmten Körperstelle Schmerz auszulösen ist oder nicht, sondern sie müssen auch in Zahlen ausdrückbare Werte über das Verhältnis der Schmerzempfindungen zu der Intensität des äusseren Reizes liefern können; es müssen mit anderen Worten mit den fraglichen Methoden bestimmte Messungen gemacht werden können.

Messungen dieser Art können in vielen Richtungen gemacht werden. Um vollständig zu sein, müsste eine solche Untersuchung eine Bestimmung des kleinsten Reizes, welcher überhaupt eine Schmerzempfindung hervorruft, eine Bestimmung also des Minimum percepti-

1) Für eine mehr eingehende Begründung der hier hervorgehobenen Auffassung des Schmerzes mag auf meine Darstellung in Nagels bald erscheinendem Handbuch d. Physiologie hingewiesen werden.

bile umfassen, weiter eine Bestimmung der Weise, auf welche die Schmerzensation bei vermehrter Reizintensität sich verhält, im besondern, welcher Unterschied der Reizintensität eben nötig ist, um einen Unterschied in der Schmerzempfindung hervorzurufen, und endlich eine Bestimmung der Anzahl der eben merkbaren Empfindungsstufen, welche zwischen dem Minimum und Maximum der Schmerzempfindung liegen. Wenn es mehrere Schmerzqualitäten gibt — wirkliche Qualitäten, nicht solche, welche durch den Unterschied des Charakters vorgetäuscht werden, welchen die verschiedenen Schmerzempfindungen durch Beimischung anderer Empfindungen, durch Eigentümlichkeiten der Ausbreitung und des Zeitverlaufs zeigen können — sollten natürlich bei einer vollständigen algesimetrischen Untersuchung die oben skizzierten Untersuchungen für jede der verschiedenen Qualitäten wiederholt werden.

Es leuchtet indessen ein, dass eine solche vollständige algesimetrische Untersuchung in hohem Grad zeitraubend wäre, und dass sie auch Schwierigkeiten wegen des Gefühlstones der mehr intensiven Schmerzempfindungen begegnen würde. Sie wird auch weder aus physiologischem noch psychologischem Interesse ausgeführt, noch weniger kann man erwarten, dass sie bei klinischen Untersuchungen geliefert würde.

In der Tat hat man sich mit einer viel einfacheren Untersuchung begnügt. Man hat z. B. bei einem Nervenkranken mit einem und demselben Reiz normal gleich empfindliche Hautstellen untersucht und beobachtet, ob er dabei ungleich empfunden wird. Wenn auch eine solche Untersuchung sehr bequem ist und in vielen Fällen genügende Aufschlüsse gibt, so gibt sie doch nicht in Zahlen ausdrückbare Werte und ist nicht eine algesimetrische Methode im hier angewendeten Sinne. Man könnte übrigens auch bei dieser Methode bestimmte Werte erhalten, wenn man die Reizgrößen bestimmte, welche an den ungleich empfindlichen Stellen nötig sind, um eine gleich intensive Empfindung zu bewirken. — Oder man hat nur die Reizschwelle des Schmerzes bestimmt. Eine solche Methode ist streng wissenschaftlich und verdient sicher eine ausgedehnte Anwendung; und die algesimetrischen Apparate müssen so konstruiert werden, dass eine Schwellenwertbestimmung mit ihnen möglich ist.

Ich möchte aber hier schon im Anfang eine Schwierigkeit bei der Bestimmung des Minimum perceptibile hervorheben, die nämlich, dass die schwächsten, dem Schmerzinn angehörenden Empfindungen leicht anderen Sinnen zugerechnet werden können; besonders was die bei oberflächlicher Hautreizung entstehenden Sensationen betrifft, so tritt bei genügend langsamer Steigerung des Reizes eine schwache stechende

Empfindung auf, welche als von denselben Nerven ausgelöst angesehen werden muss, welche bei kräftigerer Reizung die deutlichen, ausgeprägten Schmerzempfindungen vermitteln.¹⁾ Wie aber eine Untersuchung der Schwelle des Kältesinns in einer Bestimmung des Temperaturgrades bestehen muss, der überhaupt eine eben merkbare Kälteempfindung gibt, nicht des Grades, welcher die kräftigen Kälteempfindungen mit ihrem wohlbekannten Einfluss auf Psyche und mit ihren charakteristischen Reflexen hervorruft, so muss auch eine Untersuchung der Schmerzempfindlichkeit der Haut in einer Bestimmung des Reizes bestehen, der diese schwachen, noch nicht schmerzhaften, stechenden Sensationen hervorruft, auch wenn sie erst bei grösserer Intensität den Namen Schmerzempfindungen wirklich verdienen. Ich gestehe, dass es unangemessen erscheinen kann, dass eine Bestimmung des Schwellenwertes des Schmerzsinn in einer Bestimmung von noch nicht deutlich schmerzhaften Empfindungen besteht, aber das Unangemessene liegt in dem Namen Schmerzsinn, nicht in der Sache.

Dass bei der Mehrzahl der bisher gemachten Untersuchungen auf den hier hervorgehobenen Umstand Rücksicht nicht genommen ist, ist ganz natürlich. Teils war bei den meisten Untersuchungsmethoden die Graduierung des Reizmittels nicht fein genug, um überhaupt dieses Stadium der noch nicht deutlich schmerzhaften, stechenden Empfindungen zu zeigen, teils verführt der Name Schmerzsinn dazu, die Schwelle des Schmerzsinn in das Auftreten wirklich schmerzhafter Sensationen zu verlegen. Aber ebensowenig wie der Name „Drucksinn“ verhindert hat, dass die Schwelle dieses Sinnes durch die eben merkbaren Berührungsempfindungen, nicht durch eine deutliche Druckempfindung repräsentiert wird, ebensowenig, hoffe ich, wird in dem Falle des Schmerzsinn der Name die Erkenntnis des wirklichen Sachverhalts verhindern.

Hier oben ist hervorgehoben, dass, wenn es mehrere verschiedene Hautschmerzqualitäten gibt, jede für sich untersucht werden muss. Es entsteht also die Frage, wie die Frage von der Existenz verschiedener Schmerzqualitäten zu beantworten ist.

Dass unsere Schmerzempfindungen sehr verschiedener Art sein können, ist eine alltägliche Erfahrung, und damit hängt zusammen, dass der Sprachgebrauch für die nähere Spezialisierung über eine ganze Reihe von Bezeichnungen verfügt; so spricht man von stechendem, schneidendem, drückendem, ziehendem, dumpfem, brennendem, klopfendem etc. Schmerz. Diese Unterschiede sind grossenteils nicht durch wirkliche Qualitätenunterschiede der durch die Schmerznerve ausgelösten

1) Thunberg, Skand. Arch. f. Physiologie 12. 399. 1901.

Empfindungen bedingt. Durch Beimischung anderer Empfindungen, durch Eigentümlichkeiten in der räumlichen Verbreitung, im zeitlichen Verlaufe erhalten die Schmerzempfindungen häufig einen besonderen Charakter. Durch Beimischung der Wärme- (und Kälte-) Empfindungen entstehen die brennenden Schmerzen, durch den rhythmischen Wechsel der Intensität entstehen die klopfenden Schmerzen.

Inwieweit alle die Eigentümlichkeiten, welche die verschiedenen Schmerzarten zeigen, in dieser Weise erklärt werden können, ist eine Frage, deren Lösung bei der Schwierigkeit, die verschiedenen Schmerzarten einer experimentellen Analyse zu unterwerfen, noch nicht endgültig geliefert ist. Durch Beobachtungen auf dem Gebiete der Hautschmerzen, wo eine solche Analyse am leichtesten ausführbar ist, ist es jedoch wahrscheinlich gemacht, dass es zwei Arten Schmerznerven gibt, von welchen die eine die stechenden Schmerzempfindungen, die andere die dumpfen auslöst (Thunberg¹⁾).

Wenn man an die Haut sehr oberflächlich wirkende Schmerzreize appliziert, erhält man nur stechende Schmerzempfindungen, sei es, dass die Reize thermisch, mechanisch, elektrisch oder chemisch sind, sei es, dass sie langsam anschwellen oder schnell angreifen. Wenn man dagegen auf grosse, in die Höhe gehobene Hautfalten drückt und den Druck auf die Mitte, nicht auf die Biegungskante ausübt, so dass der Druck auf die tieferen Teile kräftig wirkt, erhält man bei schwächster Reizung eine dumpfe Schmerz sensation. Dasselbe ist der Fall bei präformierten Hautfalten, z. B. den Ohrzipfeln, den Hautfalten zwischen den Fingern. Dieser Unterschied in dem Charakter der Empfindungen ist weder durch Beimischung anderer Empfindungen zu erklären, da solche hier nur wenig einspielen, noch ist es wahrscheinlich, dass die verschiedene Reizungsweise die Verschiedenheiten der Empfindungen zu erklären vermöchte. Gegen diese Möglichkeit spricht der grosse Unterschied zwischen den beiden Empfindungsarten, ferner auch der Umstand, dass, wie auch oberflächliche Reize appliziert werden, man niemals eine dumpfe Schmerzempfindung erhält. Beruhte die bei tieferem Druck entstehende dumpfe Schmerz sensation nur auf der Reizungsweise, so könnte man ja erwarten, dass sie auch durch zweckmässige Änderungen der Reizungsweise der oberflächlichen Schichten der Haut zu erhalten wäre, z. B. wenn eine kleine Hautfalte sehr langsam gedrückt würde. — Die Tatsache, dass man von den kleinsten Hautfalten nur stechende Sensationen erhält, spricht also dafür, dass die nervösen Bildungen, die den dumpfen Schmerz

1) Skand. Arch. f. Physiologie. Bd. 12. 1901. S. 394. Siehe auch Alrutz: Undersöhnning an över smärtzinnnet. Upsala 1901. S. 97.

vermitteln, an tiefere Schichten gebunden sind. Bedenkt man, dass, wenn eine grössere Falte einem gleichförmigen Drucke ausgesetzt wird, der schwächste schmerzhervorrufende Reiz nur den dumpfen Schmerz hervorruft, so ist dies wohl dahin zu deuten, dass die nervösen Bildungen, die dies vermitteln, für Druck empfindlicher sind als die, welche den stechenden Schmerz vermitteln, da ja der Reiz diese letzteren mindestens in gleichem Grade treffen muss.

Auch die Ergebnisse bei Anwendung von thermischen, elektrischen und chemischen Reizmitteln (siehe Thunberg und Alrutz ¹⁾) lassen sich in gleichem Sinne verwerten, d. h. dahin, dass in oder unmittelbar unter der Haut zwei Arten Schmerznerve sich finden mit verschiedenen spezifischen Energien; die eine Art gibt stechende, die andere dumpfe Schmerzempfindungen.

Diese Beobachtungen können ja möglicherweise auch in anderer Weise gedeutet werden. Sie machen es doch schon in ihrer jetzigen Form wünschenswert, sowohl bei physiologischen wie bei klinischen Untersuchungen über die Hautschmerzempfindungen die dumpfe, bezw. stechende Empfindung jede für sich zu berücksichtigen. Wie weiter unten erwähnt wird, kann der Widerspruch, den einige Beobachtungen über die topographischen Unterschiede in der Schmerzempfindlichkeit zeigen, wahrscheinlich durch Nichtbeachtung des Vorhandenseins der ungleich empfindlichen Schmerznerve erklärt werden.

Mechanikoalgesimetrie.

Der erste, der einen Algesimeter, der sich auf die Anwendung mechanischer Reize gründet, angegeben hat, ist Björnström ²⁾ (1877). In demselben Jahre hat auch Richet ³⁾ einen solchen angegeben.

Der bekannte Algesimeter Björnströms geht von der Ansicht aus, dass die einfachste und für den Untersuchten am wenigsten unangenehme Weise, eine Schmerzempfindung zu bewirken, die ist, eine erhobene Hautfalte zu kneifen. Er hat eine Kneifpinzette konstruiert, die es ermöglicht, eine Hautfalte zu heben und auf derselben einen auf einer Skala in kg ablesbaren Druck zu applizieren.

Wenn man stets gleich grosse Hautfalten aufhebt, wenn man weiter den Druck immer in derselben Weise anbringt und nur einmal bei jeder Untersuchung dieselbe Hautfalte kneift, und wenn man endlich darauf sieht, dass die Hauttemperatur normal ist, bekommt man mit diesem Instrument, wie die Tabellen Björnströms zeigen, für

1) Smärtsinnet. Upsala 1901.

2) Nova acta soc. scient. Upsala 1877.

3) Siehe Richet, Dictionnaire de Physiologie. Artikel: Algésimètre.

eine und dieselbe Hautstelle konstante Werte. Seine Untersuchungen zeigen, dass der Schwellenwert für die verschiedenen Körperteile zwischen einem Druck von $\frac{1}{2}$ —12 kg wechselt. Als allgemeine Resultate aus seinen Untersuchungen hebt Björnström die Verminderung des Schwellenwertes über allen dicht unter der Haut liegenden prominierenden Knochenpartien vor, wie über den Knöcheln, dem Ellbogen, den Clavikeln, der Spina scapulae, dem Trochanter major, der Kniescheibe und den Malleolen; weiter die Herabsetzung an einigen Beugefalten, wie in dem Handgelenk, dem Ellbogengelenk, der Axilla, der Kniekehle; ebenso an der Mittellinie des Körpers vorn und hinten und an den Augenlidern.

Eine sehr eingehende Kontrolluntersuchung über den Algesimeter Björnströms ist von W. Pacht¹⁾ angestellt worden. Als Hauptresultat seiner Untersuchungen kann angesehen werden, dass sie entschieden für die Brauchbarkeit des Björnströmschen Algesimeters sprechen. Was die Verteilung der Empfindlichkeit betrifft, mag Folgendes angeführt werden: Die Empfindlichkeit ist an allen Stellen herabgesetzt, wo die Haut dicht auf dem Knochen liegt, namentlich dort, wo der Knochen etwas hervorragt, z. B. am Schlüsselbein, Brustbein, Kreuzbein, am Olekranon, an den Knöcheln der Hand und der Finger, an der Kniescheibe, am Schienbein und unteren Ende des Wadenbeins, an den Malleolen. Ebenso ist die Empfindlichkeit herabgesetzt an einzelnen Stellen, wo die Haut dicht über grösseren Sehnen liegt, z. B. über der Sehne des Musculus biceps, über den Beugesehnen der Hand, über der Achillessehne. Ferner ist die Empfindlichkeit an den Beugeseiten vieler Gelenke herabgesetzt, z. B. an der Ellenbogenbeuge, der Beugeseite des Handgelenks, der Leistenfuge, der Kniekehle. An Stellen, wo die Haut dünn und schlaff ist, ist die Empfindlichkeit geringer, als an solchen, wo die Haut prall ist. Schwierige Verdickung der Epidermis setzt die Empfindlichkeit herab.

Nachdem durch Björnström der mechanische Reiz für die Untersuchung des Schmerzsinns verwertet worden war, wurden mehrere andere Methoden vorgeschlagen und befolgt, die von Buch²⁾, Hess³⁾, Kulbin⁴⁾, Philippe⁵⁾, Mac Donald⁶⁾, Boas⁷⁾, Moczutkowski⁸⁾ v. Bechterew⁹⁾.

1) Über die kutane Sensibilität u. s. w. Inaug.-Diss. Dorpat 1879.

2) Petersb. med. Wochenschr. 1891. u. 1892.

3) Deutsche med. Wochenschr. 1892.

4) L'année physiologique 1896.

5) Ebenda 1896.

6) L'intermédiaire des biologistes 1898.

7) Magenkrankheiten. Theil 1. S. 93. Leipzig 1902.

8) Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière 1898.

9) Neurol. Zentralbl. 1899.

Buchs erster Algesimeter bestand aus einem auf die Haut plazierten Stift, der mit einem konstanten Gewicht belastet wurde, z. B. 200 g. Er beobachtete in ganzen und halben Sekunden die Zeit zwischen erstens dem Augenblick, da der Stift eine unangenehme Empfindung zu geben anfang, zweitens da Schmerz eintrat, drittens da er unerträglich wurde. Als Beispiel mag hier ein Algesimeterprotokoll nach Buch mitgeteilt werden. Der Stift war mit 200 g belastet. Nach $6\frac{1}{2}$ Sek. fing er an als unangenehm empfunden zu werden, nach 8 Sek. trat Schmerz ein, nach 20 Sek. war der Schmerz unerträglich. In einer späteren Modifikation wurde auch ein Stift auf die Haut plaziert. Zuerst ruhte das Instrument nur mit seiner eigenen Schwere auf der Haut, nach 2 Sek. wurde die Beladung mit 100 g erhöht, nach wiederum 2 Sek. von neuem mit 100 g u. s. w., bis Schmerz sich einstellte. Buch teilt nicht mit, wie die verschiedenen Körperteile sich bei einer solchen Untersuchung verhalten.

Das Prinzip für die Apparate von Hess besteht darin, dass eine Nadel zu drei verschiedenen Längen aus einer Hülse hervorgeschoben wird; die Untersuchung besteht darin, dass man den Patienten sagen lässt, welche von den ungleich weit hervorgeschobenen Nadeln den grössten Schmerz hervorruft, eventuell wenn die am wenigsten hervorgeschobene Nadel nicht als schmerzhaft bezeichnet wird, welche von den beiden grösseren Nadellängen zuerst eine Schmerzempfindung hervorruft. Hess teilt keine Zusammenstellung über das Verhalten der verschiedenen Körperteile mit.

Moczutkowski hat mehr eingehende Untersuchungen über Algesimetrie veröffentlicht. Sein Apparat berührte die Haut mit einer konvexen Oberfläche von 1 cm Durchmesser. In derselben war ein zentrales Loch, durch welches eine 1 mm dicke Nadel hervortrat, welche in einer scharf geschliffenen, 1 mm hohen konischen Spitze endete. Diese Nadel kann in einer verschiedenen in 0,1 mm ablesbaren Länge über die konvexe Oberfläche hervorgeschraubt werden. Im ganzen kann die Spitze 2 mm hervortreten. Die Schmerzempfindlichkeit wird dadurch bestimmt, dass man untersucht, wieviel die Nadel über die Oberfläche hervorgehoben werden muss, um bei Druck gegen die Haut Schmerz hervorzurufen. M. teilt eine Zusammenstellung über die Empfindlichkeit verschiedener Stellen mit. Sie wechselt bei Gesunden zwischen 0,15—1,5 mm Nadellänge. Der Mittelpunkt der kleinsten Schmerzempfindlichkeit der Haut ist das Becken, und von diesem Ort aus erhöht sich allmählich die Empfindlichkeit, wenn man sich dem Kopf, den Fingern und den Zehen nähert. Die Dicke der zwischen der Haut und den darunter liegenden Knochen befindlichen Schicht hat eine grosse Bedeutung. Je dünner diese Schicht ist, um

so grösser ist die Schmerzempfindlichkeit (z. B. auf der Stirn, auf der Dorsalseite der Finger und der Zehen). Dies kann jedoch nicht als eine allgemeine Regel angesehen werden, da die Empfindlichkeit über den tiefen Weichteilen, z. B. an den Waden, grösser ist, als auf der Haut, die der Tibia anliegt (die nötige Spitzenlänge 0,2 mm, resp. 0,4—0,5 mm). Auf die grosse Menge von Details, welche Moczutowski mitteilt, kann hier nicht näher eingegangen werden.

Einen ähnlichen Apparat hat Kulbin angegeben. Auch hier tritt eine Nadel über ein Endstück hervor. Die Nadellänge wird durch eine Schraube reguliert und kann an einer Skala abgelesen werden. Das Hervortreten der Nadel wird in diesem Apparat durch zwei Elektromagneten bewirkt.

Auch v. Bechterew hat einen ähnlichen Apparat angegeben, dessen Vorteile nach dem Erfinder darin bestehen sollen, dass während der Untersuchung das Endstück gegen die Haut nicht gedrückt wird. Die Nadel wird durch eine Feder hervorgetrieben, welche ihre Wirkung ausübt, wenn ein Stift zur Seite geschoben wird. Die Länge, in welcher die Nadel dabei hervortreten kann, wird durch eine Schraubenvorrichtung reguliert.

Der Apparat Philipps hat auch eine der Haut aufliegende Spitze, welche dadurch belastet werden kann, dass Bleikugeln in ein damit verbundenes Gefäss geschüttet werden. Der Vorteil des Apparates soll darin liegen, dass die Belastung kontinuierlich, nicht sprunghaft erhöht wird.

Behufs Messung der Intensität des Schmerzes an einem bestimmten Abschnitt des Gastrointestinaltraktes bei Normalen und Kranken hat Boas einen Algesimeter konstruiert. Der Apparat besteht aus einem Hohlzylinder, in welchem sich eine Spiralfeder befindet. An dem Zylinder ist eine ganze, halbe und viertel Teilstriche aufweisende Skala angebracht, welche die Belastung der Spiralfeder, und zwar von 0,5 bis 10 Kilo anzeigt. Eine um den Zylinder gelegte Feder folgt der Spirale so, dass man nach erfolgter Kompression unmittelbar den mittelst des Handgriffs auf die Unterfläche ausgeübten Druck an der Skala ablesen kann. Um einen Schmerzbezirk genau abzugrenzen, kann der Apparat an seinem unteren Ende mit drei verschiedenen pelottenartigen, leicht abhebbaren Ansätzen armiert werden. Die Prüfung der Schmerzempfindlichkeit des Epigastrium hat nun folgende Resultate ergeben: Bei normalem Magen beträgt die Druckempfindlichkeit von 5 Kilo aufwärts bis zu 10 Kilo. Am stärksten ist sie bei Ulcus ventriculi, sie schwankt hier zwischen 0,5 bis 3 Kilo. Bei verschiedenen anderen Magenkrankheiten liegt sie zwischen diesen Extremen.

Auch Macdonalds Apparat berührt die Haut mit einer breiten

Scheibe — von 15 mm Durchmesser —, welche mit bestimmbarem Druck gegen die Haut gepresst wird. Der Apparat ist eigentlich für die Temporalregion abgepasst.

Wie aus diesem Bericht hervorgeht, hat man bei mehreren Methoden den Druck einer Spitze gegen die Haut angewendet. Man hat dabei die Reizintensität verändert entweder dadurch, dass man die Belastung veränderte, oder dadurch, dass man die Spitze verschieden weit über eine plane oder schwach konvexe Oberfläche hervorschob. Diese letztere Weise, die Reizintensität zu graduieren, ist indessen nur ein Spezialfall der ersteren, wie eine Auseinandersetzung zeigen wird.

Es mag zunächst hervorgehoben werden, dass alle diese „Spitzenmethoden“ nur auf der Applikation eines Drucks auf die Haut, nicht auf einem Eindringen der Spitze in dieselbe beruhen. Mindestens bei normalen Individuen liegt die Schmerzschwelle weit unter einem Druck, der ein Eindringen in die Haut bewirkt. Wenn die Haut ein unnachgiebiges Gewebe wäre, sich z. B. wie eine Glasscheibe verhielte, müsste die über die Fläche hervortretende Spitze auf den kleinen Hautteil, welchem sie aufliegt, genau denselben Druck ausüben, mit welchem der ganze Apparat gegen die Haut gepresst wird, und auf das Resultat wäre es von keiner Bedeutung, ob die Spitze mehr oder weniger über die Umgebung hervorträte.

Die Tatsache, dass der Druck gegen die unter der Spitze liegende Hautpartie ansteigt, je mehr die Spitze über die Bodenfläche hervortritt, beruht auf der Nachgiebigkeit der Haut und auf dem stets grösseren Gegendruck, welchen sie ausübt, je mehr sie aus ihrer elastischen Gleichgewichtslage entfernt wird. Wenn man z. B. gegen eine Kautschuk-Membran eine Spitze drückt (das freie Ende eines zylindrischen Stabs von z. B. 1 qmm Oberfläche), die etwas über eine Basalfläche von z. B. 1 qcm hervorragt, und allmählich die Belastung dieser Spitze erhöht, so fängt die Membran an, an der Stelle, wo die Spitze anliegt, sich einzubuchten. Wird die Belastung noch weiter erhöht, so kommt ein Augenblick, wo auch die Basalfläche des Apparates die Membran mit ihren peripheren Teilen berührt. Da der Druck auf die Flächeneinheit erhalten wird, wenn man den auf den ganzen Apparat ausgeübten Druck durch die Fläche, auf welche er seinen Druck ausübt, dividiert, so zeigt eine einfache Überlegung, dass der Druck auf den unterliegenden Teil der Membran in der ersten Zeit der Berührung proportional mit der Belastung steigt, dass dies aber nicht weiter gilt von dem Augenblicke an, da auch die Basalfläche sich gegen die Membran anlegt. Der Druck, der ausgeübt wird, verteilt sich nun sowohl auf die Spitzenfläche als auf den Teil der Basalfläche, der die Membran berührt. Eine graphische Darstel-

lung des Druckes unter der Spitzenfläche würde in einer Kurve bestehen, die zuerst steil und gradlinig, von dem Augenblicke an aber, da die Basalfläche die Membran berührt, nur langsam ansteigt. Je kleiner die Spitzenfläche im Verhältnis zu dem Teil der Basalfläche ist, der die Belastung tragen hilft, um so langsamer steigt nachher der Druck unter der Spitze. Je mehr die Spitze hervorgeschoben wird, um so grösseren Druck kann sie auf den darunterliegenden Membranenteil ausüben, ehe der Grenzwert erreicht wird, wo die schnelle Drucksteigerung aufhört, und dadurch, dass man eine Serie von verschiedenen Spitzenlängen anwendet und für jede die Belastung erhöht, bis die Basalfläche die Membran berührt, kann man recht gut den Druck abpassen, den die Spitze ausübt; und auch wenn man die Belastung nach diesem Augenblicke noch weiter erhöht, wird dies den Spitzendruck nur unwesentlich erhöhen.

Die Elastizität der Membran muss natürlich auf den Druck, welchen eine bestimmte Spitze ausüben kann, einwirken. Je nachgiebiger die Membran ist, um so geringer ist der Druck, der mit einer und derselben Spitzenlänge erreicht werden kann, und wenn das Vermögen der Membran nachzugeben durch eine darunterliegende feste Lamelle begrenzt wird, wirkt dies in derselben Weise, als wenn die Membran selbst unnachgiebiger wäre.

Das hier Gesagte lässt sich auf die Haut beziehen und auf die algesimetrischen Methoden, welche sich darauf gründen, dass eine Spitze ungleich weit über eine Basalfläche hervorgeschoben wird. Wenn die Spitze nicht die plane Fläche eines Zylinders, sondern z. B. mehr oder weniger konisch ist, wirkt dies nur in dem Sinne, dass der Druck auf den darunterliegenden Hautteil nicht einmal während der ersten Berührungsphase mit der Apparatbelastung proportional steigt, sondern langsamer, da ja ein vermehrter Druck schon während des ersten Teils der Berührung die Berührungsfläche etwas vermehrt. Aber auch in diesem Falle folgt der ersten, relativ schnellen Drucksteigerung eine spätere, bedeutend langsamere.

Ein Vergleich der durch die beiden am meisten ausgearbeiteten Methoden, von Björnström bezw. von Moczutkowski gewonnenen Werte ergibt, dass die Ergebnisse beider einander häufig widersprechen. Während z. B. von Björnström eine Herabsetzung der Sensibilität gerade oberhalb aller dicht unter der Haut liegender und prominierender Knochenpartien bemerkt wurde, gibt Moczutkowski an, dass die Schmerzempfindlichkeit um so grösser gefunden wurde, je dünner die zwischen der Haut und den darunter liegenden Knochen befindliche Schicht war.

Die Deutung dieses scheinbar paradoxen Befundes dürfte darin

gefunden werden, dass die oberflächlichsten Hautschichten einen höheren Schwellenwert als die tieferen sowie eventuell das Periost haben. Da die oberflächlicheren Hautschichten über prominierenden Knochenpartien leichter verschiebbar sind, so kann man sie gerade dort mittelst der Björnströmschen Kneifzange isoliert heben, und ihre höhere Schmerzschwelle bestimmt hier den erhaltenen Wert. Wenn man dagegen den Druck gegen einen dicht unter den Haut liegenden Knochen ausübt, bestimmen die tieferen Schichten und eventuell das Periost den Wert, weil sie empfindlicher und bei der Anlagerung an den unterliegenden Knochen dem festen Druckreiz sehr zugänglich sind. Bei Beurteilung der durch den Björnströmschen Apparat für die verschiedenen Körperteile enthaltenen Werte ist vielleicht auch der Umstand von Bedeutung, dass die in den erhobenen Hautfalten liegenden Nerven nicht nur gedrückt, sondern auch gedehnt werden, was ja leicht geschieht, wenn die Haut mit unterliegenden Geweben fest verbunden ist.

Auch bei Verwendung der übrigen Methoden dürften verschiedene Körpergewebe häufig die Resultate bestimmen können. Wenn die Reize nur sehr kleine Flächenausbreitung besitzen, so werden fast ausschliesslich die oberflächlichen Schichten gereizt; greifen sie dagegen mit grösseren Flächen an, so kann die Reizung auch die tieferen Schichten erreichen.

Thermoalgesimetrie.

Theoretisch kann sowohl Wärme als auch Kälte als Temperaturreiz verwendet werden. In der Tat sind auch diese beiden Reize zur Anwendung gekommen. Es ist indessen natürlich, dass Wärmereizung leichter angeordnet werden kann und auch wohl für praktische Bedürfnisse die einzige anwendbare ist. Aber auch bei Anwendung von Wärme können mehrere verschiedene Methoden befolgt werden. Die einfachste Weise ist jedoch die, den Temperaturgrad zu bestimmen, welchen ein die Haut berührender, gut wärmeleitender Gegenstand eben haben muss, um eine Schmerzempfindung hervorzurufen.

Damit aber diese einfache Untersuchungsweise nicht irre leiten soll, muss die benutzte Anordnung gewisse Forderungen erfüllen, nämlich erstens, dass der Thermometer, an dem die Temperatur des Gegenstandes abgelesen wird, wirklich die Temperatur der Berührungsfläche angibt, zweitens dass die Temperatur der Berührungsfläche während der Zeit, während welcher die Berührung dauert, sich konstant verhält. Diese Forderungen werden sehr einfach in der Weise erfüllt, dass man ein kleines, z. B. 25 ccm haltendes Gefäss anwendet, das mit dünnen Wänden aus einem gut wärmeleitenden Metall, z. B.

Kupfer, versehen und mit Wasser gefüllt ist, und in welchem selbst der Thermometer sich befindet. Das gute Wärmeleitungsvermögen des Kupfers, die grosse spezifische Wärme des Wassers, die Leichtigkeit, womit das Ganze geschüttelt werden kann, garantieren die Erfüllung der oben erwähnten Forderungen. Noch besser wäre es zwar, wenn über die dünne Bodenfläche ein kontinuierlicher Wasserstrom von bestimmter Temperatur flosse, aber das würde eine besondere Anordnung erfordern. Unangemessen ist es dagegen, was bisher jedoch sehr üblich gewesen ist, ein gewöhnliches mit Wasser gefülltes Reagenzglas anzuwenden, besonders wenn das Glas nicht ganz dünn ist. Das Glas leitet nämlich die Wärme so schlecht, dass der Temperaturunterschied zwischen der äusseren und der inneren Oberfläche nicht augenblicklich ausgeglichen wird. Wenn die Untersuchung so angestellt wird, dass man das Reagenzglas einen Augenblick in der Flamme erwärmt, dann ein wenig umschüttelt, den Thermometer abliest und die Haut nachher berührt, so ist es sehr möglich, dass die Haut einer höheren Temperatur ausgesetzt worden ist, als der Thermometer anzeigt, und die Resultate können also irre führen. Die Anwendung schlecht wärmeleitender Wände kann auch die Erfüllung der zweiten oben aufgestellten Forderung in Frage stellen. Auch wenn die Berührungsfläche im ersten Augenblick die Temperatur hat, welche der Thermometer angibt, so wird sie bei der Berührung mit der kälteren Haut abgekühlt, infolge des unbedeutenden Wärmeleitungsvermögens der Wand wird aber dieser Wärmeverlust nicht augenblicklich ersetzt, sondern nur langsam, und während dessen wird beständig mehr Wärme an die Haut abgegeben. Die Berührungsfläche hat also während der Berührungszeit nicht dieselbe Temperatur und am Ende des Versuchs wahrscheinlich eine niedrigere Temperatur als die, welche abgelesen wird. Obgleich die Möglichkeit nicht ausgeschlossen ist, dass die mit einem schlechten Wärmeleiter verbundenen Übelstände unter gewissen Verhältnissen einander neutralisieren, so liegt doch gar kein Anlass vor, nicht die hier angegebenen einfachen Anordnungen, die die oben aufgestellten Forderungen völlig erfüllen, anzuwenden.

Der erste Thermoalgesimeter, welchen ich in der Literatur erwähnt gefunden habe, geht auf Björnström¹⁾ zurück. Er teilt indessen keine Details oder Resultate mit. Die ersten eingehenderen Untersuchungen stammen von Donath²⁾ her.

Donath hatte sich zur Aufgabe gestellt, die Grenzen des Temperatursinnes zu bestimmen. Er meint hiermit die niedrigste, resp. die

1) Nova acta soc. scient. Upsaliensis 1877.

2) Arch. f. Psychiatrie 15: 695. 1884.

höchste Temperatur, welche wir nicht mehr als Kälte oder Wärme, sondern als Schmerz empfinden. Dass der Ausdruck ungeeignet ist, bemerkt indessen Donath selbst. Die Wärme-, resp. Kälteschmerzschwelle der Temperaturskala repräsentiert nur, wie er bemerkt, die scheinbaren Grenzen des Temperatursinns. In Wirklichkeit liegen sie möglicherweise weiter auseinander.

Für seine Zwecke hat er teils einen Kryalgimeter, teils einen Thermoalgimeter konstruiert. Der Kryalgimeter bestand aus einem Thermometer, der mit einem spiralförmig gedrehten, planen Quecksilberbehälter versehen war, welcher mit seiner unteren Oberfläche auf die Haut gesetzt wurde. Um die Kälte herzustellen, wurde Äther angewendet, welcher mittelst einer Brause auf die obere Fläche des Quecksilberbehälters geblasen wurde. Besondere Vorsichtsmaßregeln waren getroffen, um zu verhindern, dass der Äther auf die Haut und nicht nur auf die Thermometerspirale geblasen wurde. Der Äther wurde aufgesprüht, bis eine Schmerzempfindung sich einstellte; dann wurde der Thermometer abgelesen. Der Thermoalgimeter bestand aus einem Thermometer, dessen Quecksilbergefass mit einem mittelst Wasserglas angeklebtem Platindraht umwickelt war, der durch einen elektrischen Strom erhitzt wurde. Auf die Haut wurde die mit dem Platindraht bekleidete Quecksilberkugel aufgesetzt, welche nun erwärmt wurde, bis Schmerz sich einstellte.

Wie bequem auch diese Anordnungen Donaths waren, ist es doch wahrscheinlich, dass sie die oben aufgestellten Forderungen nicht erfüllten, und daher in gewissen Fällen irre geführt haben. Bei dem Kryalgimeter ist es wahrscheinlich, dass der Thermometer, dessen Quecksilber mehr der Ätherbesprühung ausgesetzt ist als die der Haut anliegende Berührungsfläche, eine niedrigere Temperatur zeigt als die, welche auf die Haut wirkte. Und was den Thermoalgimeter betrifft, so hat schon Goldscheider¹⁾ darauf hingewiesen, dass die Haut hier für die Wärmequelle — den durch Elektrizität erhitzten Draht — günstiger liegt als das Quecksilber in dem Thermometer, der von dem Draht durch Glas und Wasserglas getrennt war. Es ist daher wahrscheinlich, dass der Thermometer einen zu niedrigen Wert angab. Was die Resultate angeht, zu welchen Donath gekommen ist, so zeigen die verschiedenen Körperteile recht bedeutende Unterschiede. Die äussersten Grenzen für das Auftreten des Kälteschmerzes waren $-11,4^{\circ}$ und $+2,8^{\circ}$ C., für das Auftreten des Wärmeschmerzes $36,3^{\circ}$ und $52,6^{\circ}$ C.

Veress²⁾ verwendete bei seinen Untersuchungen ein konisches

1) Ges. Abh. Bd. 1. S. 353.

2) Pflügers Archiv 89. 1. 1902.

Gefäss mit einer Basalfläche von 6 mm Durchmesser, durch welches Wasser aus einer Heizvorrichtung floss. Eine Scheidewand zwang den Strom, über die Basalfläche hinaulaufen, so dass diese die Temperatur des Wassers annehmen musste. Durch Variation der Stromgeschwindigkeit in der Heizvorrichtung und der Grösse der Flamme konnte auch die Temperatur des Wassers variiert werden. Durch angemessene Einstellung der Flamme und Änderung der Stärke des Wasserstroms liess er, nachdem er das Gefäss mit der Haut in Berührung gebracht hatte, die Temperatur ansteigen und beobachtete die Temperatur, bei welcher er teils eine deutliche Wärmeempfindung, teils eine deutliche Schmerzempfindung erhielt; eventuell beobachtete er auch die Zeit zwischen den Augenblicken, da sich die Wärmeempfindung und der Schmerz einstellten.

Die Methode von Veress gründet sich also auf die Anwendung einer stetig steigenden Temperatur, nicht einer Serie konstanter Temperaturen. Es scheint indessen, dass diese Methode der kontinuierlich steigenden Temperaturen, wenn die Temperatursteigerung einigermaßen schnell geschieht, einigen Einwänden ausgesetzt ist. Teils lässt sich befürchten, dass die oben hervorgehobene Forderung, dass der Thermometer die Temperatur der Berührungsfläche angebe, nicht erfüllt wird. Wenn die Temperatur des Wassers gesteigert wird, steigt zwar auch die Temperatur der Berührungsfläche ebenso wie die des Thermometers, aber beide haben eine gewisse Latenzzeit. Das Endresultat wird in verschiedener Weise beeinflusst und hängt von der Geschwindigkeit ab, mit der Thermometer und Berührungsfläche der Wassertemperatur folgen. Besteht der Boden des Gefässes aus dünnem und gut wärmeleitendem Metall, so dürfte er der Wassertemperatur schneller als der Thermometer folgen. Ein solches Verhältnis muss den Schwellenwert des Schmerzes zu niedrig erscheinen lassen. Folgt dagegen der Thermometer schneller als die Bodenfläche der Temperatursteigerung, so wird dies einen zu hohen Schwellenwert nach sich ziehen. Der Wert der Methode der kontinuierlich steigenden Temperatur wird auch durch die lange Latenzzeit der schwachen Schmerzempfindungen¹⁾ beeinflusst. Wenn in einem gewissen Augenblick der Temperaturgrad passiert wird, der eben eine Schmerzempfindung hervorruft, muss infolge der langen Latenzzeit der minimalen Schmerzempfindungen die Wassertemperatur noch weiter ansteigen, ehe die so hervorgerufene Schmerzempfindung sich einstellt. Die beim Eintritt des Schmerzes abgelesene Temperatur ist also in diesem Falle zu hoch. Da die Latenzzeit der schwachen Schmerzempfindungen bei Wärme-

1) Siehe Thunberg, Skand. Arch. f. Physiologie. 12. 405. 1902.

reizung mehrere Sekunden erreichen kann und die Steigerung bei den Versuchen Veress' häufig einen Grad in der Sekunde betrug, dürfte dieser Umstand möglicherweise von Bedeutung sein. Da indessen bei einer sehr unbedeutenden Steigerung der Temperatur die Latenzzeit sehr viel geringer ist, ist es schwierig, die Bedeutung dieses Umstandes quantitativ zu schätzen.

Auch wenn diese Fehlerquellen einigermaßen einander entgegen wirken und darum von minderer Bedeutung als sonst sind, und auch wenn für gewisse Zwecke eine solche kontinuierlich steigende Temperatur vorteilhaft sein kann, scheint es doch, dass in der algometrischen Technik die Anwendung einer Serie von konstanten Temperaturen als sicherer anerkannt werden muss.

Die Untersuchungen Veress' umfassen alle Körperregionen. Die Körperfläche wurde für diesen Zweck in quadratische Felder von 4 qcm eingeteilt und in jedem Quadrat wurden wiederholte Versuche gemacht. Eine Zusammenstellung der so erhaltenen Werte zeigt für die verschiedenen Körperteile bedeutende Unterschiede. Eine minimale Schmerzempfindung wurde durch Temperaturen zwischen 44 und 52° hervorgerufen, es bestand also zwischen den Schwellenwerten an verschiedenen Körperteilen ein Unterschied von nicht weniger als 8°. Berechnet man, wie viele Hundertstel der ganzen Körperfläche die den verschiedenen Schwellenwerten entsprechenden Körperteile betragen, so erhält man die folgende Tabelle:

44°—	1,5 Proz.
45°—	2,5 „
46°—	6 „
47°—	28 „
48°—	34 „
49°—	15 „
50°—	5 „
51°—	4 „
52°—	4 „

Man kann sich fragen: Wie ist dieser von Donath und Veress gefundene Unterschied der Schwellenwerte für verschiedene Körperteile zu erklären? Beruht er auf einer verschiedenen Empfindlichkeit der Nerven oder auf anderen Umständen? Eine bestimmte Antwort lässt sich auf diese Frage nicht geben. Zwar kann man mit Bestimmtheit sagen, dass die Epidermisdicke sicher von grosser Bedeutung ist; die am wenigsten empfindlichen Stellen sind mit der dicksten Oberhaut versehen. Ob die Unterschiede, welche nicht mit Wahr-

scheinlichkeit aus Unterschieden der Epidermisdicke erklärt werden können, durch eine ungleiche Empfindlichkeit der Nervenenden bedingt sind oder durch andere Umstände, z. B. durch eine tiefere Lage oder durch eine geringere Anzahl der Nervenenden in der Flächeneinheit, ist zur Zeit nicht entschieden. Übrigens besteht auch die Möglichkeit, dass eine nach einer einwandfreien Methode angestellte Untersuchung die Unterschiede vermindern würde.

Von einem anderen Gesichtspunkte ist eine von Thunberg¹⁾ angegebene Methode ausgegangen. Während die bisher erwähnten Methoden die Reizstärke dadurch änderten, dass sie die Temperaturen des berührenden Gegenstands änderten, wandte er ein und dieselbe Temperatur an, änderte aber auf eine besondere Weise die Wärmemengen, welche der Haut zugeführt wurden.

Wenn man über eine Serie von ungleich dicken Metalllamellen, z. B. Silberlamellen disponiert, welche der leichteren Handhabung wegen an einem schlecht wärmeleitenden Griff befestigt sind, und sie auf einer und derselben hohen Temperatur, z. B. 100°, hält, indem man sie auf ein kochendes Wasserbad von angemessener Form stellt, und wenn man sie dann mit der Haut in Berührung bringt, so gibt jede je nach ihrer Dicke eine bestimmte Wärmemenge an die Haut ab. Verfügt man über eine angemessene Serie solcher ungleich dicken Silberlamellen, so ist die Wärmemenge, welche die dünnsten Lamellen abgeben, nicht genügend, um eine Schmerzempfindung hervorzurufen. Erst bei einer gewissen Dicke tritt eine solche auf. Wendet man immer dickere Lamellen an, so kann man immer stärkere Schmerzempfindungen hervorrufen. Es leuchtet ein, dass man auf diese Weise einen bestimmten Wert für die Schmerzsinnesempfindlichkeit erhalten kann. Er hat eine Tabelle gegeben über das in mg ausgedrückte Gewicht einer Silberlamelle von 1 qcm Oberfläche, das eben genügt, um eine schwache, stechende Schmerzempfindung hervorzurufen. (Das Gewicht ist ja bei gleichgrosser Oberfläche der Dicke proportional.) Die Tabelle zeigt, dass das nötige Gewicht für verschiedene Körperstellen bedeutend wechselt, dass es aber auf dem grössten Teile der Körperoberfläche zwischen 45 und 60 mg liegt, dass es dagegen an gewissen Stellen, auf der Volarfläche der Hände und der Finger und ebenso an den Füßen, zu einem ungleich höheren Werte, 100 bis 1000 mg, aufsteigt. Durch Berechnung der Wärmemenge, welche die Metalllamelle an die Haut abgibt, wenn ihre Temperatur auf die Bluttemperatur (hier = 38° angenommen) sinkt, erhält man eine Vorstel-

1) Upsala Läkaref. förk. Bd. 30. 1894—95. Siehe auch Skand. Arch. f. Physiologie 11, 382. 1901.

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXVIII. Bd.

lung von den für die Hervorrufung von minimalen Schmerzempfindungen auf einen qcm Hautoberfläche nötigen Wärmemengen. Die Berechnung wird so ausgeführt: Man multipliziert die spezifische Wärme des Silbers (hier der Einfachheit wegen = 0,06 gesetzt, eigentlich 0,057) mit der Temperatursenkung ($100^{\circ} - 38^{\circ} = 62^{\circ}$) und mit dem Gewicht der Silberlamelle in mg ausgedrückt. Eine solche Berechnung zeigt, dass die für die Hervorrufung einer minimalen Schmerzempfindung unter oben angegebenen Umständen nötige Wärmemenge im allgemeinen zwischen 165—225 mg-Kalorien variiert, am Fusse aber und an den Händen bis auf 375—3725 mg-Kalorien steigen kann.

Die Frage, wodurch der bei dieser Methode erhaltene Unterschied der Schwellenwerte für verschiedene Körperteile bedingt ist, ist nicht mit Sicherheit zu beantworten. Die am stärksten hervortretenden Unterschiede beruhen sicher auf verschiedener Epidermisdicke. In der Tat muss die Wirkung der Epidermisdicke bei dieser Reizungsweise sehr deutlich hervortreten. Auch der Wärmegrad der die Schmerznerven deckenden Hautschicht muss von grosser Bedeutung sein. Dieser Umstand trat sehr deutlich bei besonderen Versuchen mit Abkühlung der Haut hervor. Bei Berührung der Haut des Oberschenkels mit einem 15 gradigen Temperator (einem Metallgefäss, dessen Bodenfläche durch darüber strömendes Wasser auf konstanter Temperatur gehalten wird) wurde gefunden, dass, während vor dem Versuche die Lamelle 60 (die Ziffern geben das Gewicht in mg an) eine Schmerzempfindung hervorrief, nach einer Berührung von 5 Sekunden die Lamelle 125, nach 15 Sek. 175, nach 30 Sek. 225—250, nach 60 Sek. 300—350 und nach 5 Minuten noch immer 300—350 mg dazu nötig hatte. Man kann zwar nicht ganz sicher sagen, dass diese Steigerung der nötigen Wärmemenge nur durch die Abkühlung der Hautschichten zwischen den Nervenenden und der Reizlamelle bedingt ist, aber der Charakter der Senkung — im Anfang schneller, dann langsamer — steht in solcher Übereinstimmung mit dem, was man auf Grund der physikalischen Verhältnisse erwarten kann, dass man mit grösster Wahrscheinlichkeit sagen kann, dass sie hauptsächlich dadurch bedingt ist. Nur wenn die Temperaturen auf zwei verschiedenen Hautstellen dieselben sind, sind die mit dieser Methode erhaltenen Werte direkt mit einander vergleichbar. Ob diese auf die Methode einwirkenden physikalischen Umstände genügend sind, um alle Unterschiede zu erklären, mag dahingestellt bleiben.

Elektroalgesimetrie.

Die ersten Untersuchungen auf diesem Gebiete rühren von Bernhardt¹⁾ her. Er untersuchte die Schwellenwerte des Schmerzes bei Anwendung faradischer Ströme. Sie wurden der Haut durch zwei in einem Abstände von $\frac{1}{2}$ cm von einander abstehende Spitzen zugeführt und ihre Intensität wurde durch Änderung der Rollendistanz geändert. Die Distanz, bei welcher lebhafter Schmerz sich einstellte, wurde bestimmt. Bernhardt teilt über die Untersuchung eine Tabelle mit. Schmerz entstand z. B. auf der Zungenspitze schon bei einer Rollendistanz von mehr als 14 cm, auf der Haut im allgemeinen bei einem Rollenabstand von 9–12, auf dem Fusse und der Hand bei einem solchen zwischen 4–9 cm. Es geht hieraus deutlich hervor, dass die am stärksten hervortretenden Unterschiede durch die Epidermisdicke bedingt werden.

Eingehende Untersuchungen über die Schmerzempfindlichkeit bei Anwendung faradischer Ströme sind auch von Drosdoff²⁾ angestellt worden. Die eine Elektrode, die inaktive, bestand aus einer breiten vorher in warmes Wasser getauchten Platte und wurde auf das Sternum gesetzt. Die andere Elektrode, die Kathode, war ein Metallpinsel von unbedeutender Härte, dessen Durchmesser 2 bis 3 cm betrug. Die Pinselkathode wurde auf die Untersuchungsstelle ganz leicht plaziert. Drosdoff kombinierte seine Untersuchungen mit einer Bestimmung des Widerstandes der Epidermis in der Weise, dass er die Stromstärke bei Anwendung derselben Anzahl Elemente an den verschiedenen Körperteilen untersuchte. Aus seinen Untersuchungen zog Drosdoff folgende Schlüsse:

1. Die Schwankungen der elektrischen Hauterregbarkeit an verschiedenen Körperstellen sind sehr verschieden.

2. Die ungleiche Hautsensibilität an verschiedenen Stellen hängt von den verschiedenen Graden der Erregbarkeit der Hautnerven selbst ab, und kann unmöglich durch die Widerstände der Epidemis erklärt werden, da oft eine vollständige Disharmonie zwischen der Grösse des Epidermiswiderstandes und der Hauterregbarkeit gefunden wird.

3. Die Verteilung der verschiedenen Sensibilität der Hautnerven hat eine gewisse Gesetzmässigkeit; man kann die ganze Hautoberfläche nach ihrer Erregbarkeit in 10 Zonen einteilen, und zwar ist die Hautsensibilität vom Antlitz aus gegen die Peripherie hin in folgender Reihenfolge der Hautregionen in Abnahme begriffen: 1) Antlitzzone

1) Die Sensibilitätsverhältnisse d. Haut. Berlin 1874.

2) Archiv f. Psychiatrie 9. 203. 1879. Siehe auch die Bemerkungen Bernhardt's ebenda S. 753.

165 mm Rollenabstand, 2) Halszone 156, 3) Oberarmzone 146, 4) Vorderarmzone 142, 5) Vorderrumpffläche 142, 6) Oberschenkelzone 140, 7) Rückenzone 143, 8) Unterschenkelzone mit dem Fussrücken 133, 9) Handzone 124, 10) Fusssohle und Unterfläche der Zehen 118 (in abgerundeten Zahlen).

Gegen diese Untersuchungen Drosdoffs kann man zur Zeit den Einwand erheben, dass der Widerstand, welchen ein Körper einem durch denselben fließenden konstanten Strom entgegensetzt, nicht derselbe ist wie der Widerstand, welchen er einem Strom im Schliessungs- oder Öffnungsaugenblicke oder einem induzierten Strom entgegensetzt, dass er also während der Fluktuation ein anderer sein kann als während der Konstanz, worauf man zur Zeit in der Physiologie mehr und mehr aufmerksam wird. Teils setzen Leiter gewisser Art im Schliessungsaugenblicke einen sehr viel grösseren Widerstand dem Durchgang des Stromes entgegen, als nachher dem konstanten Strom. Das ist ja der Fall bei Leitern, welche Selbstinduktion zeigen, bei Solenoiden. Dieser im Schliessungsaugenblicke auftretende Widerstand wechselt sehr unter verschiedenen Umständen, kann aber mehrere hundert Male grösser sein, als der permanente Widerstand. Andere Leiter setzen einem Strom im Schliessungsaugenblicke oder im allgemeinen fluktuierenden Strömen weniger Widerstand entgegen als permanenter Druckströmung. Das ist der Fall bei Leitern, welche eine bedeutende Kapazität haben und vor allem natürlich, wenn sie als Kondensatoren wirken. Der menschliche Körper ist ein solcher Leiter. Seine Kapazität ist bei hergehörigen Untersuchungen nicht zu vernachlässigen, wenn auch die ersten Untersuchungen zu allzu hohen Werten gekommen sind.

Einige Untersuchungen von L. Schnieder¹⁾ zeigten, dass, während bei konstanten Strömen der permanente Widerstand je nach der Anordnung auf verschiedenen Stellen zwischen 521 Ohm und 37333 Ohm wechselte, der Widerstand während des variablen Zustandes eines galvanischen Stromes zwischen 340 und 2500 Ohm, bei Anwendung von faradischen Strömen zwischen 210 und 780 Ohm variierte. Diese Werte können nicht als konstant angesehen werden, sondern sie variieren mit der Kurve der Stromfluktuation. Sicher ist jedoch, dass der Widerstand bei Stromstössen und bei Wechselstrom kleiner ist, als bei konstantem Strom.

Unter diesen Verhältnissen kann man nicht erwarten, dass die Stromstärke der faradischen Ströme aus dem Widerstande berechnet

1) Zeitschrift f. Elektrotherapie.

werden kann, welchen der Menschenkörper einem konstanten Strom entgegengesetzt.

Wie Bernhardt in einer späteren Arbeit¹⁾ bemerkt hat, haben Zahlen, welche den Rollenabstand angeben, einen sehr relativen Wert, weil sie bei verschiedener Stärke des primären Stroms und je nach der Graduierung des Induktionsapparats verschieden sind. Ein anderer Übelstand der Methode ist der, dass die Stromstärke der meistens angewendeten Induktionsapparate in keinem direkten Verhältnis zu der Rollenentfernung steht. Bernhardt versuchte daher, anstatt faradischer Ströme den konstanten Strom anzuwenden. Er ging von der Beobachtung aus, dass, wenn man den positiven Pol einer konstanten Batterie mit einer breiten, gut durchfeuchteten Elektrode und den negativen Pol mit einem Metallpinsel verbindet, bei Berührung der Haut bei nur mässiger Stromstärke ein eigentümlicher Schmerz entsteht, der je nach der Stromstärke nach dem Aufhören entweder eine juckende oder eine Schmerzempfindung zurücklässt. Dies ist dagegen nicht, oder wenigstens in sehr unbedeutendem Grade der Fall, wenn der mit dem positiven Pol verbundene Metallpinsel der Haut anliegt. Um die Stromstärke zu ändern, wurde der Strom durch eine Nebenleitung geleitet, in welche ein Rheostat eingeschaltet war. Dadurch, dass er den Widerstand hier änderte, konnte er den Strom durch die Haut auch ändern. B. bestimmte, bei welcher Anzahl Siemenseinheiten in der Nebenleitung eine Schmerzempfindung entstand. Er teilt eine Tabelle mit, aus welcher hervorgeht, dass man auf der Haut im allgemeinen, nur mit Ausnahme der Volar- und Plantarflächen der Hände und Füße, überall den Widerstand nur zwischen 50—250 bis 300 Siemenseinheiten zu variieren braucht, um eine Schmerzempfindung zu erhalten. Infolge des grossen Widerstandes des Körpers kann also die schmerzhervorrufende Stromstärke sicher nur unbedeutend auf verschiedene Hautstellen differieren. Auf der Volarfläche der Finger und der Hand und auf der Plantarfläche der Zehen konnte er nicht einmal bei 2000—3000 Siemenseinheiten eine Empfindung erhalten — eine natürliche Folge der dicken Epidermis.

Dass die Methodik bei diesen Untersuchungen als veraltet angesehen werden muss, leuchtet ein. Sie gibt ja kein absolutes Maß der Stromstärke. Wollte man sie jetzt wiederholen, müsste man natürlich einen Milliampèremeter in die Stromleitung einführen und die Stromdichte unter der aktiven Elektrode bestimmen. Vielleicht wäre auch nach den Untersuchungen von Dubois²⁾ bei solchen Unter-

1) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 19. 382. 1877.

2) Archives de Physiologie 1898. S. 650.

suchungen ein Voltmeter zu verwenden. Es hängt das davon ab, ob die eintrende Schmerzempfindung durch das variable Stadium des Stromes oder — was wahrscheinlicher ist — durch Elektrolyse hervorgerufen wird.

Auch die hier oben mitgeteilten, mit faradischen Strömen angestellten Untersuchungen müssen jetzt als veraltet angesehen werden und die Bernhardschen Zahlen sind durch solche zu ersetzen, die mit Apparaten gewonnen sind, für welche die physikalischen Konstanten bekannt sind. Wenn es auch einen völlig genügenden Apparat nicht gibt, hat man doch seit 1891, z. B. v. Ziemssens und Edelmanns absolut graduierten Induktionsapparat, für welchen die maximale Spannung des Öffnungsinduktionsstroms in Volt angegeben ist. Hoorweg¹⁾ hat weiter einen Messapparat für faradische Ströme angegeben, einen Elektrodynamometer, der in die sekundäre Stromleitung eines jeden Induktoriums eingeschaltet werden kann. Er gibt direkt die Stromstärke in Milliampère an. Dieser Apparat dürfte gute Dienste leisten können.

Wenn man einen v. Ziemssen und Edelmannschen absolut graduierten Faradimeter und weiter in der Leitung einen Hoorwegschen Dynamometer anwendet, dürfte man einigermaßen die physikalischen Konstanten des angewendeten Reizes bestimmen können. Vielleicht wäre es noch besser, anstatt der gewöhnlichen Induktionsapparate mit ihrer für den Öffnungs- und Schliessungsschlag verschiedenen Stromfluktuationskurve, einen Apparat anzuwenden, der eine Sinuskurve gäbe. Dass auch die Anwendung von Kondensatorenarrangements Vorteile gewähren könnte, ist wahrscheinlich.

Die einzige Andeutung einer solchen Rücksicht auf die absoluten Werte nehmenden Untersuchung, welche ich in der Literatur gefunden habe, ist eine Notiz²⁾, nach welcher Lombroso mit einem absoluten Faradimeter eine vergleichende Untersuchung über die Empfindlichkeit bei normalen Menschen, bei Irren und bei Epileptikern angestellt hat. Der Schmerz tritt bei der ersten Kategorie auf dem Handrücken bei einer maximalen Polspannung von 27,5 Volt auf, bei Irren bei einer Polspannung von 52,8, bei Epileptikern von 68 Volt. Über die Empfindlichkeit der verschiedenen Hautstellen ist nichts erwähnt.

Endlich mögen die Untersuchungen von Tschieriew und de Watteville³⁾ erwähnt werden. Um die Bedeutung des verschiedenen Epidemswiderstands zu eliminieren, schalteten sie in der sekundären Leitung einen so grossen Widerstand — 3000 000 — Ohm ein, dass der

1) Siehe Gittay, Wiedemanns Annalen 50. 756. 1893.

2) Neurol. Zentralbl. 1895.

3) Brain 2. 136. 1879.

übrige Widerstand seine Bedeutung verlor. Ihre Elektroden zeigten auf der Berührungsfläche die Querschnitte einer grösseren Anzahl Metalldrähte, von einander durch eine isolierende Masse getrennt. Sie glaubten durch diese Elektroden die Reizbarkeit der Nervenenden unabhängig von der Anzahl derselben in der Flächeneinheit bestimmen zu können. Es mag indessen bemerkt werden, dass, wenn auch durch Anwendung einer einzigen Spitze als Elektrode vielleicht dieser Zweck erreicht werden könnte, dies sicher immer schwieriger wird, je mehr die Anzahl der Drähte vermehrt wird und je grössere Durchmesser sie haben. — Durch ihre Untersuchungen sind Tschieriew und de Watteville zu ganz anderen Ergebnissen als Drosdoff (dessen Resultate und Untersuchungsmethoden sie scharf tadeln) gekommen. Insbesondere haben sie gefunden, dass die Schmerzempfindlichkeit der Haut überall dieselbe ist.

* * *

Aus obiger Darstellung geht hervor, dass die bisherigen elektroalgesimetrischen Methoden die Forderungen nicht erfüllen, die man vom jetzigen Standpunkt der Physiologie und der Technik aus an sie zu stellen berechtigt ist. Unter solchen Umständen wäre es eine dankbare Aufgabe, die Methoden zeitmässig abzuändern, da eben die elektrischen Reize wegen ihrer leichten Abstufbarkeit weit besser als die thermischen und mechanischen geeignet sind, kleinere Veränderungen der Schmerzempfindlichkeit zu entdecken. Bei Verwendung elektrischer Reize dürfte man sich auch leichter von allerlei lokalen Nebenumständen, die sonst auf die Resultate Einfluss ausüben, unabhängig machen können. Es erscheint dies um so wünschenswerter, als die Algesimetrie ja vor allem bezweckt, die Eigenschaften der Schmerznerven selbst zu untersuchen.

IV.

Aus der Nervenlinik zu Budapest. Direktor: Prof. E. Jendrassik.

Hypophysistumoren ohne Akromegalie.

Von

Dr. Jenő Kollarits,

Assistent der Klinik.

Das konstante Vorhandensein der Hypophysisgeschwulst bei Akromegalie bewog P. Marie zur Folgerung, dass die Hypophysisgeschwulst die Ursache der Akromegalie sei. Über die Physiologie der Hypophysis ist so wenig bekannt, dass es leicht verständlich ist, wenn der eine Beobachter eine Hyperfunktion, der andere eine Hypofunktion dieses Organs annimmt. Es bleibt noch die Möglichkeit, an eine veränderte Funktion zu denken, wie die Anhänger der Schilddrüsentheorie bei Morbus Basedowii über Dysthyreoidation sprechen; in diesem Sinne wurde das Wort Dyspituitarismus gebraucht.

Wenn der Grund der Akromegalie in einer vermehrten Produktion der Hypophysis zu suchen ist, müssen wir eine histologisch gesunde, aber vergrößerte Drüse vorfinden. Mit dieser Annahme ist es nicht vereinbar, wenn bei der Akromegalie eine von einer Geschwulst beschädigte Hypophysis vorhanden ist. Diese Theorie muss aber fallen gelassen werden, da in einem Teile der Akromegaliiefälle die Hypophysis von einem Sarcoma zerstört wurde. Wenn der Grund der Akromegalie eine Verminderung der Hypophysissekretion ist, so ist zu erwarten, dass, so oft dieses Organ beschädigt ist, Akromegalie entstehen muss. Nun sind aber schon mehrere derartige Fälle bekannt worden, und so kann auch diese Annahme nicht als richtig anerkannt werden. Wenn die Qualität der Sekretion im Spiele ist, muss eine kranke, aber doch sezernierende Hypophysis vorhanden sein. In diesem Falle kann daher die Drüse nicht ganz zerstört sein, nachdem sonst gar keine Sekretion, daher auch keine veränderte Sekretion möglich ist. Da aber viele Fälle von Akromegalie bekannt sind, in welchen die Hypophysis gänzlich zerstört war, verliert auch diese Ansicht ihren Boden.

Ich hatte die günstige Gelegenheit, an der Klinik zwei Fälle von Basaltumoren zu beobachten, bei welchen die Sektion eine beschädigte Hypophysis vorfand, und doch keine Akromegalie entstanden ist. Diese Fälle gaben mir Gelegenheit, das hypothetische Verhältnis der Akromegalie zur Hypophysis zu studieren. Vorher möchte ich aber die einschlägige Literatur berücksichtigen.

Da derartige Befunde die Hypophysistheorie am ärgsten erschüttern; haben die Anhänger derselben getrachtet, die dadurch entstandenen Gegensätze mit einander in Einklang zu bringen. Es wurden verschiedene Bedenken gegen die Beweiskraft der einzelnen nicht akromegalischen Hypophysisgeschwülste erhoben.

In manchem Falle wurde die kurze Dauer der Krankheit beanstandet. So publizierte z. B. Köster die Krankengeschichte einer 36jährigen Frau, welche im Januar 1901 erkrankte und im März 1902 starb, bei der eine Hypophysisgeschwulst bestand. Köster betrachtet diesen Fall als nicht beweisend, da die Krankheit nur 14 Monate dauerte, und die Akromegalie sich noch später entwickeln hätte können.

Burr und Riesmann beschrieben den Fall einer 44jährigen, seit 6 Jahren kranken Frau, deren Hypophysis sarkomatös war, welche jedoch nicht an Akromegalie litt. Diese Autoren sind trotzdem Anhänger der Hypophysistheorie und betonen, dass diese Drüse in ihrem Falle trotz der Geschwulst im grösseren Teile gesund geblieben ist und daher auch funktionsfähig sein konnte. Denselben Einwand erhebt Babinski gegen den von ihm publizierten Fall.

Cestan und Halberstadt fanden bei der Obduktion einer 60jährigen, fetten, seit 8 Jahren geisteskranken Frau unerwartet, ohne dass irgend eine Krankheitserscheinung darauf gelenkt hätte, ein aus dem Türkensattel emporgewachsenes Epitheliom oder „adénome pseudokystique“, welches den drüsigen Teil der Hypophysis eingenommen hat. Diese Autoren betonen das hohe Alter ihrer Kranken, welches daran schuldig sein konnte, dass keine Akromegalie entstand, und berufen sich auf die Arbeit von Brissaud und Meige¹⁾, nach deren Ansicht Akromegalie und Riesenwuchs ein und dieselbe Krankheit ist, und der Unterschied der Symptome nur vom Alter der Kranken abhängig sei. In den jungen Jahren, während der Körper wächst, entsteht der Riesenwuchs, im Alter aber, wo das Wachsen beendet ist, entsteht infolge derselben Ursache die Akromegalie, wenn aber die Krankheit länger dauert, die Zeit des Wachstums und auch die Jahre nach beendetem Wachstum in sich schliesst, entstehen die Fälle von

1) Brissaud et Meige, Gigantisme et acromégalie. Journ. de médecine de chir. pratiques. 1895. 25. Jan.

mit Akromegalie kompliziertem Riesenwuchs. Brissaud und Meige erklären diese Theorie weiter und hetonen, dass das Körperwachstum der Höhe nach vorwiegend im Epiphysenknorpel vor sich geht, wenn aber dieser verknöchert ist und in dieser Richtung daher kein Wachsen mehr möglich ist, so kann nur mehr die Knochenhaut zum Knochenwachstum beitragen, wodurch nur die „Knochen der Extremitäten und die Extremitäten der Knochen“ Verdickungen annehmen können. Cestan und Halberstadt führen nun diesen Gedankengang weiter und fragen, ob man nicht behaupten kann, dass, wenn dieselbe Krankheitsursache im Greisenalter einwirkt, das heisst im Alter, in welchem die Periostknochenbildung vermindert oder gar aufgehoben ist, keine Knochenhypertrophie und auch keine Akromegalie entstehen kann. Die Autoren denken, dass in solchen Fällen als „symptôme de suppléance“ Obesität entstehen kann.

113
Von all diesen Einwänden ist der letztgenannte vollkommen berechtigt; es ist wirklich möglich, dass ein Leiden, welches auf Knochenwachstum beruht, nach einem gewissen Alter nicht entstehen kann. In Sternbergs¹⁾ Arbeit finden wir eine Zusammenstellung über 125 Akromegaliiefälle. Daraus ist ersichtlich, dass dieses Leiden in 18 Fällen vor dem 20., in 60 Fällen zwischen dem 20. und 30., in 32 Fällen zwischen dem 31. und 40. Lebensjahre begonnen hat, nur 10 mal schien der Anfang über das 40. Lebensjahr zu fallen. Daraus folgt, dass man bei dem Vergleich hauptsächlich diejenigen Hypophysischgeschwülste betrachten muss, welche unter dem 40. Jahre begonnen haben.

Der Einwand, welcher die kurze Krankheitsdauer der Hypophysischgeschwülste beanstandet, hat weniger Berechtigung. Es ist doch recht schwierig zu bestimmen, wann die Krankheit entstanden ist, besonders wenn es vorkommt, dass die Geschwulst der Drüse als unerwarteter Sektionsbefund erhoben wird, ohne dass dadurch ein Symptom entstanden wäre. Es kann infolge dessen angenommen werden, dass die Geschwulst schon lange vorher bestand, bevor das erste Symptom aufgetreten ist. Die Krankheitsdauer der sogenannten malignen Akromelagie beträgt, soweit sich die Sache beurteilen lässt, 3—4 Jahre. Somit müssen wir besonders diejenigen Fälle von Hypophysischgeschwulst untersuchen, welche seit längerer Zeit bestanden.

Der Einwand, dass die Beobachtungen derjenigen Geschwülste, in welchen ein Teil der Hypophysis gesund geblieben ist, nicht zum Vergleich herangezogen werden können, ist noch weniger annehmbar. Die Ansicht, welche einen gänzlichen Untergang dieser Drüse wünscht,

1) Sternberg, Nothnagels spez. Path. u. Therapie. 1897.

steht mit der Tatsache im Widerspruch, dass in einer grossen Anzahl von Akromegaliefällen nicht nur keine in allen Teilen veränderte Hypophysis vorhanden ist, sondern im Gegenteil eine Hypertrophie dieser Drüse gefunden wird. Es ist wichtig, dass in einem Teil dieser Fälle die normale histologische Struktur der Drüse hervorgehoben ist.

Ich habe in der nachstehenden Tabelle diejenigen Fälle von Hypophysischwülsten ohne Akromegalie zusammengestellt, welche ich seit der Kenntnis dieser Krankheit in der für mich zugänglichen Literatur finden konnte. Die Tabelle giebt Aufklärung über das Alter der Kranken, ferner über den mutmaßlichen Zeitraum, welcher zwischen dem ersten Symptom und dem erfolgten Tode verstrichen ist, über die Art der Geschwulst und über den Umstand, ob gesunde Teile der Hypophysis vorhanden waren. Einige Daten sind mangelhaft, da in manchen aus pathologisch-anatomischem Gesichtspunkten verfassten Schriften das Alter des Kranken und die Krankheitsdauer nicht besprochen ist. Einige Fälle sind in den Originalarbeiten nur kurz erwähnt, eine besondere Besprechung wird für später versprochen. Wenige Arbeiten sprechen sich bündig darüber aus, ob gesunde Hypophysisreste zurückgeblieben sind. Schliesslich musste ich mich öfters mit Referaten begnügen, deren Angaben viel zu wünschen übrig lassen. Auf Publikationen über noch lebende Fälle bin ich nicht eingegangen, denn hier ist die Diagnose, so wahrscheinlich dieselbe auch erscheint, doch nicht ganz sicher erwiesen. Ich muss dennoch die Arbeit von Fröhlich¹⁾ nennen, welche die Geschichte eines 14jährigen, seit 2½ Jahren kranken Knaben giebt, wo die klinische Diagnose als sicher erscheint. Es bestand Obesität ohne Akromegalie.

Name des Autors, Zeit und Ort der Publi- kation	Das Alter, im welchen der Tod eintrat	Die Dauer d. Krankheit vom ersten Symptom bis zum Tode	Art und Aus- gangspunkt der Verände- rung	Blieb ein Teil der Hypophysis gesund?
Heuser 1887. Virchow Archiv. Bd. 110. S. 9.	64 Jahre	1 Monat	Lymphosar- kom aus dem Vorder- lappen der H. aus- gehend.	Von der nor- malen H. ist nichts zu sehen.
Loevy, 1890. Inaug.-Diss. Heidelberg.	?	?	Rundzellen- sarkom.	Der grössere Teil der H. ist gesund.

1) Fröhlich, Wien. klin. Rundschau 1901. S. 838.

Name des Autors, Zeit und Ort der Publi- kation	Das Alter, im welchen der Tod ein- trat	Die Dauer d. Krankheit vom ersten Symptom bis zum Tode	Art u. Aus- gangspunkt der Verän- derung	Blieb ein Teil der Hypo- physis ge- sund?
Lawrence, 1891. Lancet I. S. 963.	52 Jahre	6 Jahre	Struma der H.	
Dinkler, 1891. Deutsche Zeitschr. f. Nerven- heilkunde. I. S. 371.	54 Jahre	2 Jahre	Rundzellen- sarkom des Keilbeins, welches auf die H. über- greift.	Ein kleiner Teil der H., links von der Medianlinie blieb nor- mal.
Hippel, 1891. Virchows Archiv. Bd. 126. S. 1.	29 Jahre	3 Jahre	Adenom (od. Sarkom) aus dem Vorder- lappen der H. aus- gehend.	Ein Teil der Geschwulst, ist histolo- gisch der ge- sunden H. ähnlich.
Handford, 1892. Brain. Bd. 15. S. 463.	53 Jahre	1 1/4 Jahr	Sarkom der H.	?
Wills, 1892. Brain Bd. 15. S. 465.	26 Jahre	7 Monate	Cysten der H.	?
Pachard, 1892. Ref. Virchow-Hirsch Jb. II. S. 307. Fall Nr. 3.	43 Jahre	13 Jahre	Die H. ist eine rote ge- schwulst- artige cysti- sche Masse.	?
Buchecker, Fall Nr. 2. 1893. Inaug.-Diss. Strassburg. Fall Nr. 3.	50 Jahre	?	Adenom der H.	Teilweise normales Ge- webe der H. Im periphe- rischen Teile d. Geschwulst gibt es einige Zellenhaufen, welche dem gesunden Vorderlap- pen ähnlich sind.
	52 Jahre	?	Cystische Geschwulst aus einem Adenom	
Homén, 1893 ref. Rev. neurol. S. 223. Homén u. Borsdorff, 1893, ref. Neurol. Zentralbl. S. 391.	34 Jahre	2 Jahre	Sarcoma	Die H. geht in der Ge- schwulst ganz verloren. (Mi- kroskopische Untersuch- ung.)

Der Name des Autors, Zeit und Ort der Publika- tion	Das Alter, in welchem der Tod eintrat	Die Dauerd. Krankheit vom ersten Symptom bis zum Tode	Art u. Aus- gangspunkt der Verän- derung	Blieb ein Teil der Hypo- physis ge- sund?
Sachs, 1893. Arch. f. Augenheilkde. Bd. 28. S. 237.	26 Jahre	Es be- stand kein Symptom	Eine näher nicht unter- suchte Ge- schwulst d. H.	—
Wolf, 1893, Zieglers Beitr. Bd. 13. S. 628.	69 Jahre	?	Struma der H.	?
Waddel, 1893, Lancet II. S. 921.	49 Jahre	1½ Jahr	Einfache Hypertro- phie des Vor- derlappens der H.	?
Rothmann, 1893, Deutsche Zeitschr. f. klin. Med. S. 526.	36 Jahre	1 Jahr	Carcinoma. aus dem Keilbein aus- gehend.	Die H. ist zugrunde gegangen.
Boyce u. Beadles, 1893, Schmidts Fall Nr. 1 Jahrb. Bd. 242. S. 244	57 Jahre	?	Tuberkulose im Vorder- lappen d. H.	?
	Fall Nr. 3. 16 „	?	Spindel- zellensar- kom d. H.	?
	Fall Nr. 5 ?	?	Cyste der H.	?
	Fall Nr. 6 ?	?	„	?
	Fall Nr. 8 ?	?	Metastatische Geschwulst der H.	?
Gutsche, 1894, Inaug.-Diss. Erlangen.	34 Jahre	58 Tage	Struma pituitaria	Von der H. selber ist nichts ge- blieben.
Gron, 1894, ref. Rev. neurol. Bd. 3. S. 15.	62 Jahre	5 Tage	Hypertro- phie der H. (Myxödem)	—
Hunter, 1898. Brit. med. Journ. II. S. 1855.	47 Jahre	kein Sym- ptom	Gumma der H.	?
Burr u. Riemann, 1899, The Journ. of nerv and ment d. S. 20.	44 Jahre	6 Jahre	Sarkom der H.	Ein Teil der H. ist gesund.

Name des Autors, Zeit und Ort der Publikation	Das Alter, in welchem der Tod ein- trat	Die Dauer d. Krankheit vom ersten Symptom bis zum Tode	Art u. Aus- gangspunkt der Verän- derung	Blieb ein Teil der Hypo- physis ge- sund?
Pechkrantz, 1899, Neurol. Zentralbl. S. 203.		2 $\frac{1}{4}$ Jahre	Sarcoma an- giomatodes	Von der H. keine Spur zu finden.
Ponfick, 1899, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 38. S. 1.	47 Jahre	5 Jahre	Atrophie u. fibröse De- generation d. H. (Myx- ödem).	Die Zellen des drü- sigen H.-teils sind fast gänzlich zugrunde gegangen.
Hlava, 1894, ref. Rev. neurol. Bd. 2. S. 516.	18 Jahre	5 Jahre	Adenocarci- noma.	
Sokoloff, 1896, Virchows Arch. Bd. 143. S. 333.	44 Jahre	?	Gumma der H.	Von dem normalen H.- gewebe sind kaum einige Alveolen er- kenntlich.
Voegelin, 1897, Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 54. S. 1888.	39 Jahre	3 Jahre	Tumor der H.	?
Beadles, 1897, ref. Schmidts Jahrb. Bd. 259. S. 21.	?	?	Gummi- geschwulst der H.	?
Pearce Baily, 1898, The Philadelph. m. J. 30. April.	?	mehrere Jahre	Blutung in die H., welche schon früher paren- chymatös ge- wuchert ist.	—
Stewart, 1899, ref. Jahresber. Fall Nr. 1. f. Neur. u. Psych. S. 589.	?	?	Angiosar- coma des Periepithels.	?
Fall Nr. 2.	?	9 Jahre	Endotheliom der Schädel- basis, welche die H. in sich birgt.	
Agostini, 1899, ref. Jahresber. f. N. u. Ps. S. 588.	56 Jahre	?	Fibro- sarkom.	

Name des Autors, Zeit und Ort der Publikation	Das Alter, in welchem der Tod eintrat	Die Dauer d. Krankheit vom ersten Symptom bis zum Tode	Art und Aus- gangspunkt der Verän- derung	Blieb ein Teil der Hypo- physis ge- sund?
Walton u. Cheney, 1899. The Journ. of n. ant. m. d.	26 Jahre	2½ Jahre	Angioskar- kom.	Ein Teil der H.-zellen gesund.
Hutchinson, 1900. Zitiert nach Benda.	?	?	Atrophie der H. n. Fibrom.	—
Babinski, 1900. Rev. neurol. Bd. 11. S. 531.	17 Jahre	?	Epitheliom der H.	Ein Teil der H. ist viel- leicht normal.
Soca, 1900. Nouv. Iconogr. d. Sâlp. S. 101.	18 Jahre	8 Mon.	Sarkom.	Keine Spur von der H.
Benda, 1900. Arch. f. Phys. Fall Nr. 1.	?	Kein Symptom	Ein aus dem Türkensattel ausgehendes Sarkom drückt die H. H.-Teratom. Zwerg.	
Phys. Abt. S. 373. Fall Nr. 2.	38 Jahre	?		
Benda, 1900. Berl.-K. W. Nr. 52.	?	?	Carcinom d. Türkensat- tels.	Keine H.-zelle wurde ge- funden.
Vigouroux u. Laignel-La- vastine, 1901. Rev. neurol. S. 696. Bull. soc. anat. S. 347. 1902.	47 Jahre	4 Jahre	Epitheliom des Vorder- lappens der H.	—
Touche, 1902. Bull. soc. anat. S. 217.	86 Jahre	?	Näher nicht beschriebene Geschwulst der H.	
Vassale, 1902. Rivista speriment. d. freneter. Bd. 28.	33 Jahre	?	Hypertro- phie der H. (Myxödem)	
Carbone, 1902. bei Vassale.	?	?	Adenom der H	?
Finkelnburg, 1892. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenhlk. Bd. 21. Fall Nr. 8.	19½ Jahre	4½ Jahre	Sarkom, aus der H., oder aus dem 3 G.-Vertri- kel ausge- hend.	H. und Epi- physe ist zu- grunde ge- gangen.

Name des Autors, Zeit u. Ort der Publikation	Das Alter, in welchem der Tod eintrat	Die Dauer d. Krankheit vom ersten Symptom bis zum Tode	Art u. Aus- gangspunkt d. Verände- rung	Blieb ein Teil der Hypo- physis ge- sund?
Köster, 1902. Jahresbericht f. N. u. Psych.	36 Jahre	1 Jahr	Cystische Geschwulst.	?
Neumann, 1902. Monatsschr. f. Psych. u. N. 39. S. 337.	28 Jahre	?	Hydrops cysticus der Gl. pinealis.	Die H. ist plattge- drückt.
Cestan u. Halberstadt, 1903.	60 Jahre	Geistes- krankheit seit 8 Jahren	Nussgrosses Epitheliom oder „Aden- om pseudo- cystique“, welches sich anstatt des drüsigen H.- lappens ge- bildet hat.	?
Zak, 1904. Wien. kl. Rundsch. Heft 10 und 11.	52 Jahre	6 Jahre	Adenom im Sinne Ben- das im vor- deren H.- lappen.	Die Ge- schwulst ent- spricht d. H.
	46 Jahre	10 Jahre	Endotheliom der Dura mater.	Die H. ist plattge- drückt, hi- stologisch normal.
Eigene Fälle, Nr 1.	17½ Jahre	9 Mon	Sarkom der H.	Kein gesun- des H.-Ge- webe.
Nr. 2.	28½ Jahre	1 Jahr	Angiosar- kom der H.	

Es ist aus den Daten dieser Tabelle ersichtlich, dass das Leiden in vielen Fällen im jugendlichen Alter einsetzte und auch genügend lang dauerte, dass die Akromegalie sich hätte entwickeln können. Es giebt aber auch Fälle, die schneller verliefen als die Akromegalie. Dieser Umstand spricht dafür, dass die Geschwulst der Hypophyse bei der Akromegalie später entsteht, als das Leiden selbst. Die Tabelle enthält auch solche Fälle, in welchen die Hypophyse gänzlich zerstört war; somit kann man sich auch auf den manchmal vielleicht gesund gebliebenen Rest dieser Drüse nicht berufen, welcher mit seiner normalen Funktion die Akromegalie verhüten könnte.

Aus alledem folgt, dass die Geschwulst der Hypophyse nicht der Grund, sondern ein Teil-Symptom der Akromegalie ist.

Diese Ansicht wurde schon von vielen ausgezeichneten Forschern betont; die Hypophysis-Theorie der Akromegalie ist aber noch immer, besonders in Frankreich, sehr verbreitet.

Vielleicht war Salbey¹⁾, dessen Dissertation unter Strümpells Leitung verfasst ist, der erste, der die Ansicht Maries bekämpfte; Bury²⁾, Hutschinson³⁾ sprachen sich im selben Sinne aus. Auch Arnold⁴⁾ teilt diese Anschauung und meint, dass die Hypophysischwulst in verschiedenen Stadien der Krankheit entsteht, und bemängelt, dass Fälle, welche das ganze Bild dieser Krankheit zeigen, nur keine Hypophysischwulst vorhanden ist, nicht zur Akromegalie gezählt werden. Dreschfeld⁵⁾ folgt derselben Ansicht. Schultze⁶⁾ erwartet von der Physiologie einen Beweis, ob der Hypophysistumor nicht ebenso ein Symptom der Akromegalie ist, wie die Vergrößerung anderer Drüsen in derselben Krankheit. Strümpell⁷⁾ hält es für unwahrscheinlich, dass ein phylogenetisch in Rückbildung begriffenes Organ einen so wichtigen Einfluss auf den Stoffwechsel hätte, dass ihre Funktionsstörung eine gänzliche Veränderung des Körperwachstums, die Vernichtung der geschlechtlichen Funktion verursachen und die Oxydation der Kohlenhydrate verhindern könnte. Strümpell meint, bis gewichtigere Argumente beigebracht werden, dass die Hypophysischwulst oder Hypertrophie zwar eine spezifische, fast konstante Erscheinung der Akromegalie, jedoch nicht der Grund derselben sei. Jendrassik⁸⁾ denkt, dass die Vergrößerung dieser Drüse eine Folge des „Natura horret vacui“ ist: der Türkensattel erweitert sich, die Drüse wird blutreich und folgt vielleicht leichter der lokalen Druckverminderung, wie die anderen dortigen Gebilde, infolge dessen in ihr eine gewisse interstitielle Gewebsentzündung entsteht. Vassale⁹⁾ hält die Akromegalie für eine Stoffwechselerkrankung von unbekanntem Ursprung, deren sekundäres Symptom die Hypophysischwulst ist.

Die von mir beobachteten Fälle sind die folgenden:

Fall 1. G. M., Arbeiterin, 17 Jahre alt, wurde am 7. Okt. 1902 aufgenommen.

1) Salbey, Inaug.-Diss. Erlangen 1899.

2) Brit. m. J. 1891.

3) Cit. nach Sternberg, Akromegalie.

4) Arnold, Virchows Archiv. Bd. 135. S. 1. 1894.

5) Dreschfeld, Brit. m. Journ. 1894. S. 4.

6) Schultze, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 11. 1897. S. 44.

7) Strümpell, Ibidem. S. 66.

8) Jendrassik, A belgyrygassat kéri kömpe 1899. IV. k.

9) Vassale l. c.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. XXVIII. Bd.

Keine hereditäre Belastung, 3 Geschwister starben in den ersten Kinderjahren an unbekannter Krankheit; 3 Geschwister sind gesund. Über in den Kinderjahren ausgestandene Krankheiten bekommen wir keine Aufklärung. Die Menstruation ist seit dem 15. Jahre regelmässig.

Im 11. Jahre entstand eine Geschwulst am Nacken, aus dieser entleerte sich Eiter, dann heilte die Wunde in einigen Wochen.

Im Winter des Jahres 1901 wurde die Kranke wegen Blennorrhoe ins Spital gebracht. Nach 3 Wochen entstanden noch während dem Aufenthalte im Spital 2 kleine Wunden neben der Harnröhre, später Ausschlag am ganzen Körper und Schmerzen im Rachen. 8 Quecksilbereinreibungen und 12 Sublimatsinjektionen wurden deswegen angewendet. Im Dezember 1901 verliess Patientin das Spital.

Die jetzige Krankheit beginnt in den ersten Tagen des Monats August 1902 mit Kopfschmerz. Am Ende des Monats schöpfte Patientin an einem Radbrunnen Wasser, dabei empfand sie plötzlich heftigen Schmerz im Nacken. Nachmittags bemerkte die Kranke, dass sie schielt und doppelt sieht. Seit dieser Zeit wurden die Schmerzen heftiger und hinderten sogar bei Nacht den Schlaf, dabei erfolgte oft Erbrechen. Patientin liess sich hauptsächlich wegen der Kopfschmerzen auf die Klinik aufnehmen.

Status praesens. Die Kranke ist abgemagert, die Hautfarbe ist blass. Erbsengrosse Drüsen sind im Nacken, in der Bicepsgrube und in der Inguinalgegend unter der Haut zu finden. Brust und Bauchorgane sind gesund. Am Eingange der Vagina sitzen Condylomata accuminata. Es besteht ein geringer eitrig-Fluss aus der Scheide und aus der Harnröhre, demgemäss enthält der Urin wenig Eiter.

Im Nervensystem ist ausser den Kopfschmerzen und der Abducenslähmung kein pathologisches Zeichen vorhanden. Die Pupillen sind mittelweit und reagieren gut auf Licht und bei Akkomodation. Die Bewegung der Extremitäten ist in allen Richtungen gut, die Sehnenreflexe sind lebhaft, Fussclonus ist nicht auslösbar. Die Hautreflexe sind erhalten, die Sohlenreflexe normal.

Krankheitsverlauf. 7. XI. Es wird eine Quecksilberbehandlung eingeleitet. Während 18 Tagen wurden täglich 3 g Merkurcrème, während 13 Tagen täglich 3 g Ungt. cinereum verbraucht. Der Kopfschmerz wurde weder durch 1,50 g Phenacetin, noch durch 1,10 g Migränin gelindert. Die Kranke erbricht oft, nur wenig Kephir und Suppe kann behalten werden.

20. XI. Am rechten Auge ist geringe Ptosis entstanden. Die Lähmung des rechten Abducens besteht, doch sind die Bewegungen des rechten Auges auch in sämtlichen anderen Richtungen beschränkt. Patientin beklagt sich über heftige Schmerzen im Nacken, die Gegend der Mm. trapez. ist druckempfindlich.

7. XII. Gegen den heftigen Kopfschmerz müssen 0,03 g Morphininjektionen angewendet werden, die Erleichterung dauert jedoch nur kurze Zeit. Die Ptosis des rechten Auges hat zugenommen.

14. XII. Die Ptosis hat sich ein wenig gebessert. Die Patientin bekam 0,05 g Sublimat intramuskulär.

18. XII. Der Nacken ist besonders rechts druckempfindlich. Der Proc. spinosus des dritten Halswirbels steht vor und ist nach links gebogen. Wegen heftiger Kopf- und Nackenschmerzen müssen täglich öfters

0,03 g Morphiuminjektionen angewendet werden. Die Kranke ist schwach, beim Aufstehen schwindelt ihr; der Gang ist unsicher. Das Atmen ist erschwert. Puls 104.

19. XII. Der Kopfschmerz hat nachgelassen. Heute wurde die zweite 0,05 g Sublimatinjektion gegeben.

23. XII. 0,04 g Morphium gewähren der Kranken eine 4stündige Ruhe.

24. XII. Dritte 0,05 g Sublimatinjektion.

28. XII. Die Atemnot steigert sich. Puls 100. Temperatur normal. Die Schmerzen sind heftig.

29. XII. Heute Morgen bekam die Kranke einen Anfall, welcher folgendermaßen verlief. Plötzlich entstand Atemnot, die Extremitäten waren angespannt, die Kranke hatte ihr Bewusstsein verloren. Dieser Anfall dauerte beiläufig 5 Minuten, darnach schlief die Kranke 10 Minuten, beim Erwachen klagte sie über heftigen Kopfschmerz, welcher nach 0,04 g Morphiuminjektion nachliess. Mittags stellte sich ein neuer Anfall ein, welcher dem ersten ähnlich war und 3 Minuten dauerte. Das Bewusstsein war während 5 Minuten aufgehoben, die Atemnot dauerte eine Viertelstunde lang. Die vierte 0,05 g Sublimatinjektion wurde zu Mittag gegeben. Die Atemnot kehrte abends zurück, der Puls war beschleunigt und schwach, besserte sich jedoch nach 2 Kampherölinjektionen.

30. XII. Patientin hustet viel. Über der ganzen Lunge sind feuchte Rasselgeräusche hörbar. An den Lungenspitzen ist ein rauhes Inspirium und bronchiales Expirium hörbar. Puls 150. Nachmittags stellte sich ein Anfall ein. Die Ptosis ist viel geringer.

1. XII. Der Zustand der Kranken ist besser.

4. XII. Ein dem oben beschriebener ähnlicher Anfall dauerte 6 Minuten lang. Die Ernährung ist wegen des Erbrechens gering.

9. XII. Die fünfte 0,05 g Sublimatinjektion wurde gegeben.

10. XII. Die Kranke ist heute stärker, der Kopfschmerz geringer. Auch die Bewegung des linken Oberlides ist beschränkt.

12. XII. Heute bekam die Patientin die sechste 0,05 g Sublimatinjektion. Die Schmerzen im Nacken sind sehr heftig.

13. XII. Ein Anfall dauerte einige Minuten. Es entstand Dyspnoe, der Puls war schwach, nach Kampherölinjektionen besserte sich der Zustand.

15. XII. Anfall wie gestern.

16. XII. Heute traten 2 Anfälle auf. Siebente 0,05 g Sublimatinjektion. Die Patientin kann ihren Kopf wegen der heftigen Schmerzen nicht bewegen.

17. XII. Heute hatte die Kranke 2 Anfälle.

Weitere 0,05 g Sublimatinjektionen wurden am 19., 23., 26., 30. XII. gegeben. Wegen ihres schlechten Ernährungszustandes bekam die Kranke 3 mal täglich 1 Kaffeelöffel Somatose und 3 mal täglich ein Leubisches Nährklystier.

2. I. 1903. Heute wurde die zwölfte Sublimatinjektion gegeben. Ein Gipsverband wurde am Nacken angelegt, doch musste derselbe am 5. I. abgenommen werden, da die Schmerzen nicht gelindert wurden. Die Einzeldose der Morphiuminjektion beträgt 0,05 g, die Tagesgabe 0,15 g.

6. I. Die 13. 0,05 g Sublimatinjektion wurde heute gegeben. Die

Kranke bekommt ausser den Morphiuminjektionen aus 0,05 g Morphinum und ebensoviel Dionin bestehende Suppositoria.

9. I. Nachdem sich die Ernährung der Kranken gebessert hat, wurden die Nähr-Klystiere nicht mehr angewendet. Auch die Sublimatinjektionen wurden weggelassen. Die Kranke bekommt jetzt täglich 2 ccm Neoarsycodyl-Le Prince subkutan. Diese Medikation wird 2 Monate lang fortgesetzt.

10. I.—9. III. Während dieser Zeit zeigten sich öfters Krampfanfälle, welche den bisher beschriebenen ähnlich waren. Die Kranke magerte ab, das Körpergewicht ist auf 34 kg gesunken. Die Einzelgabe der Morphiuminjektion musste auf 0,06 g gehoben werden. Die Kranke hustet viel, im Sputum sind Kochsche Bazillen nachweisbar. Die Temperatur steigt jeden Abend auf $37,6^{\circ}$ C., der Puls beträgt 72—90.

14. III. Bei der heutigen Untersuchung des Nervensystems ergab sich Folgendes. Die rechte Schulter steht tiefer als die linke, dieselbe ist auch ein wenig vorgebeugt, der innere Rand der rechten Scapula steht schief. Wenn die Kranke ihre Arme hebt, sind die Rippen zwischen der Wirbelsäule und der rechten Scapula sichtbar. Beide Schultern werden beiläufig gleich hoch gehoben. Rechts sind alle 3 Teile des M. trapezius vollkommen atrophisch, links sind dieselben erhalten, doch der untere Teil schwer erregbar. Der M. sternocleidomastoideus ist rechts fast vollkommen geschwunden.

20. III. Herr Dr. Blaskovits, Assistent der Augenklinik, fand doppelseitige Abducenslähmung und Parese des rechten Oculomotorius. Der Augenhintergrund ist normal.

Die Temperatur steigt täglich auf $38,4$ — $38,6^{\circ}$.

28. III. Das Tastgefühl ist am rechten Gaumen an einer 1 Heller grossen Stelle aufgehoben. Temperatur jeden Abend $38,2$ — $38,4^{\circ}$.

29. III. Prof. Onodi konstatiert Lähmung des rechten Stimmbandes und Verminderung des Geruches rechts.

Im Monat April nimmt die Schwäche der Kranken täglich zu. Das Schlucken ist erschwert. Patientin beklagt sich, dass sie oft schlecht oder gar nicht sieht. Temperatur steigt abends täglich auf 38 — $38,4^{\circ}$. Puls 88—96.

8. V. Die Füsse sind ödematös. Im Urin ist weder Albumen noch Zucker zu finden.

11. V. Das Schlucken geht recht schwer. Die Flüssigkeit kommt dabei in die Nase.

18. V. Exitus letalis 6 Uhr 30 Min. morgens.

Die Sektion wurde am 19. Mai vorgenommen. Aus dem Sektionsprotokolle des Herrn Prof. Genersich entnehmen wir folgende Daten.

Der Schädel ist kurz, breit, die Knochen dünn. Die Dura mater haftet ziemlich fest an der Schädeldecke, die Pia mater zeigt keine auffallende Veränderung.

Eine Geschwulst von der Grösse eines halben Gänseies wölbt sich aus dem vorderen Teile des Türkensattels hervor und reicht bis zum Ende des Clivus und bis zum rechten Rande des For. magnum. Die Dura mater ist über der Geschwulst intakt, wird nur in der Mitte des Clivus auf einer erbsengrossen Fläche von der Geschwulst durchbrochen, welche hier als ein grau-roter Knoten hervorblickt. Das Chiasma, die Brücke und die Med.

... ..
... ..

oblongata werden besonders rechts plattgedrückt, und auch die Spitze des rechten Lob. temporalis leidet unter diesem Druck. Der Knochen wird an der Berührungsstelle des rechten kleinen Keilbeinflügels und des Augenhöhlenbogens des Stirnbeines an einer linsengrossen Fläche durchbrochen. Die Geschwulst reicht in die Nasenhöhle, rechts bis in die mittlere, links bis in die obere Nasenmuschel, ist aber fast überall von glatter Schleimhaut bedeckt. Die Sin. sphenoidales und Cell. ethmoidales werden von der Geschwulst ganz ausgefüllt. Die Geschwulst reicht abwärts bis zu den Choanen, zieht sich von hier nach links und endet an der Hinterwand der Rachenhöhle. Die dazwischen liegenden Knochen, hauptsächlich der Clivus, sind teilweise durchbrochen, teilweise gänzlich zugrunde gegangen. Rechts zieht die Geschwulst durch die Scala media und durch das Felsenbein beiläufig bis zum Por. acust. int., rückwärts durch den Occipitalknochen bis zum Foramen lacerum post. und hat die dazwischen liegenden Knochenteile fast gänzlich zugrunde gerichtet, der rückwärtige Teil der Sella turcica und der Clivus fehlen ganz. Die Geschwulst hängt mit der Hypophyse stark zusammen, kann von dieser nicht abgetrennt werden und besteht aus einem teilweise grauroten, teilweise gelblichen weichen Gewebe. Die Geschwulst erreicht die Halswirbel nicht. Von den Nerven sind die beiden N. optici wenig, der rechte N. oculomotorius, beide Abducentes stark gedrückt. Am meisten leidet der rechte N. accessorius, welcher in der Schädelhöhle an der Innenfläche gedrückt wird. Dieser Nerv ist ferner auch von dem aus dem Proc. mastoid. hervorstühenden Geschwulstteil umgeben und kann auch hier an der Schädelbasis Druck erlitten haben. Die übrigen Hirnnerven sind intakt. Bemerkenswert ist, dass alle 4 Teile des rechten M. trapezius gleich degeneriert erscheinen.

Über die sonstigen Veränderungen möge die pathologisch-anatomische Diagnose Aufklärung geben:

Phthisis florida. Pneumonia caseosa et Ulcera praecipue pulmonis dextri. Pneumonia interstitialis fibrosa lobi sup. sin. cum caverna magnitudinis pugni virilis in apice sinistra. Ulcera tuberculosa ilei parvula. Ulcera erosionalia laryngis epiglottidisque. Atrophia, anaemia universalis. Sarcoma glandulae hypophysis magnitudinis ovi anseris cum propagatione ad ossa.

Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulst wurde von Herrn Dr. Entz, Assistenten des patholog.-anatomischen Institutes, vorgenommen. Herr Dr. Entz fand, dass die ganze Hypophyse sarkomatös war, histologisch konnte kein gesundes Gewebe darin gefunden werden.

Wir fassen diesen Fall in folgendem zusammen: Das 16 Jahre alte Mädchen hatte Lues acquirit, 6 Monate später traten heftige Kopf- und Nackenschmerzen ein, welche besonders bei Nacht peinlich waren. Eine rechtsseitige Abducenslähmung folgte nach einigen Tagen, die Kranke erbrach oft und hatte Schwindel. Die angeschwollenen Hals- und Nackendrüsen wiesen darauf, dass der Organismus von der Lues nicht befreit ist. Nachdem ausserdem die Schmerzen, hauptsächlich nachts stark waren, und die Kranke vor 9—10 Monaten nachgewiesenerweise an Lues erkrankt war, wurde gegen die hart-

näckigen Symptome eine ausserordentlich intensive Quecksilberkur eingeleitet. Diese bestand aus 30 Einreibungen zu 3 g Ungt. einer. und 13 intramuskulären Sublimatinjektionen. Während dieser Zeit schlossen sich diesen Symptomen rechtsseitige Ptosis, doppelseitige Abducenslähmung und Oculomotoriusparese auch in den übrigen Augenmuskeln an, deren Intensität ziemlich schwankte. Wegen der heftigen Schmerzen mussten 0,02—0,06 g Morphinum mehrmals täglich gegeben werden. Im November 1902 kamen Anfälle dazu, welche aus tonischen Muskelkrämpfen und Atemnot bestanden und mit Bewusstlosigkeit verbunden waren. Diese Anfälle wiederholten sich oft. Im März 1903 entstand rechtsseitige Accessoriuslähmung und Lähmung des rechten Stimmbandes; auch der Geruchssinn hat gelitten. Im Sputum wurden Tuberkelbazillen nachgewiesen. Die Kranke wurde schwächer und klagte, dass sie öfters nicht gut sehe. Im Mai trat der Tod ein. Die Sektion ergab ein Sarkom der Hypophysis, in welcher kein normaler Rest vorzufinden war. Das erste Symptom der Krankheit entstand 9 Monate vor dem Tode.

Akromegalie war nicht vorhanden.

Aus diesem Falle können ausser der schon besprochenen Akromegaliefrage folgende Schlussfolgerungen gezogen werden: Die nächtlichen Kopfschmerzen können nicht als differentialdiagnostisch für Lues und gegen Tumor verwertet werden.

Eine andere Folgerung bezieht sich auf die Nervenversorgung des M. trapezius. Aus diesen Gesichtspunkten hat schon Herr Prof. Jendrassik¹⁾ diesen Fall verwertet, um zu beweisen, dass alle vier Teile dieses Muskels vom N. accessorius versehen werden. Bei der Sektion zeigte es sich nämlich, dass alle diese vier Teile gleichmässig verändert waren.

Fall II. Frau Sch. J., 28 Jahre alt, wurde am 3. Okt. 1903 aufgenommen.

Die Familienanamnese bietet nichts Wichtiges. Patientin war bis zum 20. Jahre gesund, heiratete in diesem Alter, ist aber nicht schwanger geworden. Seit dem 21. Jahre litt sie 3 Jahre lang an Gelenkschmerzen, seit dem 27. Jahre an Fluss.

Vor 2 Jahren entstand an der Vulva eine kleine Wunde, die jedoch schnell heilte. Ausschlag, Halsschmerzen waren nicht vorhanden, eine Quecksilberbehandlung ist nicht durchgeführt worden.

Im März 1903 entstanden Kopfschmerzen, welche den ganzen Kopf einnahmen und gegen den Rücken ausstrahlten. Die Kopfschmerzen steigerten sich und wurden so heftig, dass der Schlaf gestört war, auch Erbrechen begleitete oft dieselben. Das Sehvermögen wurde seit dieser Zeit schwächer, seit 6 Tagen besteht Diplopie.

1) Jendrassik, Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 25.

Status praesens. Die Kranke wiegt bei der Aufnahme 45 kg. Die Hautfarbe ist blass, am Nacken sind einige linsengrosse Drüsen.

Herz, Lunge, Bauchorgane sind gesund. Puls 60—80. Im Harn ist weder Albumen, noch Zucker zu finden.

Beide Augen stehen vor, der Exophthalmus ist rechts stärker als links. Rechts besteht Abducenslähmung. Die Pupillen sind weit, die rechte ist weiter als die linke. Beide reagieren gut auf Licht und Akkomodation. Herr Dr. Blaskovits, Assistent der Augenklinik, findet den Augenhintergrund normal. Am linken Auge fehlt die Lichtempfindung, der Visus des rechten Auges ist $\frac{5}{50}$.

In der Motilität besteht sonst keine Veränderung. Patellar- und Achillessehnenreflexe sind gut auslösbar, Fussklonus ist nicht vorhanden. Die Hautreflexe sind erhalten. Die Sensibilität ist intakt.

Verlauf. Vom 4.—29. Oktober wurden 25 Einreibungen mit 3 g Quecksilbersalbe gemacht, dann bekam die Kranke bis 12. November Kalium jodatum. 1,50 g Aspirin, 1,10 g Migränin, 1 g Trigemini linderten nur selten den Kopfschmerz. es wurden später 0,02 g Dionin und ebensoviel Morphinum gegeben. Gegen Schlaflosigkeit hatten 1,50 g Trional und 2 Kaffeelöffel Bromidin nur im Anfang Erfolg.

13. XI. Das Körpergewicht beträgt 44,50 kg. Die Patientin bekommt täglich 1 ccm Neo-Arsykodyl-Le Prince-Injektionen.

25. XI. Körpergewicht 43 kg.

4. XII. Von heute werden täglich 2 Injektionen gegeben.

14. XII. Im 2. Ast des linken Trigeminus treten spontan heftige Schmerzen auf. Gewicht 43,50 kg.

15. XII. Puls 56. Der Exophthalmus ist grösser. Die Kranke erbricht oft. Gegen den Kopfschmerz werden 0,02 g Morphinuminjektionen gegeben, die Arsykodylinjektionen werden weggelassen.

24. XII. Herr Dr. N. Klug jun. fand, dass die hohen Töne von keinem Ohr vernommen werden.

25. XII. Am 2. Aste des rechten Trigeminus besteht Anästhesie. Das Sehvermögen der Kranken schwindet. Die heftigen Kopfschmerzen können nur mit 4mal täglich gegebenen 0,05 g Morphinuminjektionen gehoben werden.

20. I. 1904. Die Kopfschmerzen sind so heftig, dass täglich 3 mal 0,06 g abends um 10 Uhr und morgens um 2 Uhr 0,10 g Morphinum subkutan gegeben werden muss.

5. II. Herr Dr. Blaskovits stellt uns den folgenden Augenbefund zur Verfügung: Am rechten Auge wird das Licht empfunden, am linken nicht. Die Pupillen sind blass, ihr Rand ist besonders am temporalen Teile verwischt. Die Venen sind ein wenig erweitert.

Der Schlingakt ist erschwert, die Flüssigkeit kommt dabei in die Nase zurück. Der Puls ist oft 56, meistens 80.

23. II. Puls 43.

24. II. Die Anästhesie im Trigeminus ist geschwunden.

1. III. Mit Lumbalpunktion wurden 12 ccm lichte weisse Flüssigkeit entleert: diese fliesst tropfenweise ab.

2. III. Die Schmerzen sind nach der Lumbalpunktion nicht schwächer geworden, auch sonst ist keine Veränderung eingetreten.

7. III. Die Kranke schläft viel, wird aber von heftigen Kopfschmerzen

geweckt, welche nur nach 0,10—0,12 g Morphinum auf 5—6 Stunden nachlassen.

8. III. vormittags Puls 100, Temperr 38,1, nachmittags Puls 120, Temperatur 37,8.

9. III. Die Kranke ernährt sich kaum, Harn und Stuhl werden nicht gehalten. Puls 96—100. Temperatur abends 38.

10. III. Temperatur 37,6—37. Puls 120.

11. III. Exitus 7 Uhr morgens.

Herr Prof. Genersich nahm die Sektion am 13. III. vor. Aus dem von ihm verfassten Protokolle entnehmen wir folgende Angaben.

Die Dura mater lässt sich leicht ablösen, dieselbe ist ein wenig gespannt, mittelmässig bluthaltig. Die Pia mater ist blutreich.

An der Schädelbasis, hinter der Crista galli, wölbt sich eine hühnereigrosse Geschwulst vor, deren Oberfläche glatt ist. Diese Geschwulst reicht rückwärts bis zum Anfang des Clivus, seitwärts bis zum Foramen ovale. Der Längsdurchschnitt beträgt 6,5 cm, die Breite 6 cm, die grösste Höhe 4 cm. Die ganze Geschwulst ist von der Dura mater überzogen. Diese, die Pia mater und die Arachnoidea sind nur an der oberen Spitze der Geschwulst angewachsen, aber leicht abtrennbar. Der Tractus olfactorius und opticus ist beiderseits plattgedrückt, die Farbe derselben ist weiss. Eine flache Vertiefung ist durch die Geschwulst an der Gehirnbasis entstanden, darin sind die einzelnen von der kaum veränderten Pia mater überzogenen Gehirnteile gut erkennbar. Die Gyr. frontal. recti und die inneren orbitalen Gyri sind platt eingedrückt, aber das Chiasma n. opt. leidet am meisten darunter und ist bis auf 2,5 cm auseinander gedrückt. Das Tuberculum cinereum ist flach, die Corpora mamillaria sind unverändert. Die Varolische Brücke ist in der Mitte abgeflacht. Die Mitte der Geschwulst entspricht der Hypophysengegend. Der Nerv. trigeminus ist unverändert. Die Nn. oculomotor., trochlear., abducentes gehen in der Geschwulst verloren. Der Circ. arterios. Willisii ist ein wenig auseinandergedrängt, die Blutgefässe desselben sind mittelweit, dünnwandig und enthalten wenig Blut. Die obere und hintere Fläche der Geschwulst ist fest, elastisch, seitwärts und vorne dringen harte Knochenbälkchen ein. Hier ist die Geschwulst weich, blassrot, teilweise dunkelrot gefärbt und enthält einige schwammige Knochenbestandteile, welche mit den übrigen Knochen zusammengewachsen sind. Die Geschwulst zieht von der Schädelbasis in die Nasenhöhle ein und drückt hier den mittleren Nasengang dermaßen zusammen, dass derselbe als eine dünne Spalte erscheint. Die untere Muschel ist stark abwärts gedrängt, der Sinus maxillaris ist von oben zusammengedrückt, doch für eine Sonde durchgangbar. Die Schleimhaut ist rechts gänzlich, links nur im hinteren Teile wulstartig angeschwollen. Ein haselnussgrosser Knoten der Geschwulst dringt von oben in den linken Sinus. Der untere 1 cm hohe Teil des Septum blieb erhalten, doch ist der knochige Teil desselben zu einem grauroten, teilweise durchscheinenden geschwulstartigen Gewebe umgewandelt. Die mittlere Nasenmuschel ist von der durch die Lamina ethmoidalis durchgebrochenen Geschwulst seitwärts gedrückt. Die Geschwulst reicht in der Nasenhöhle weiter und reicht bei den Choanen fast bis zum Boden und dringt weiter als ein walnussgrosser Knoten in die obere Rachenhöhle. Dieser Knoten hat die rechte Rachenhöhle, die Rosenmüllergrube und die Öffnung der Tuba Eustachii platt gedrückt,

welche jedoch für die Sonde durchgangbar ist, links sind diese Gebilde weniger beschädigt. Der Sinus sphenoidalis ist nicht erkennbar, die Geschwulst nimmt seinen Platz ein. Von der Hypophysis ist keine Spur zu finden, die Geschwulst scheint im ganzen eine umgeformte Hypophysis zu sein. Die Geschwulst ist in die Augenhöhle nicht eingedrungen, doch ist die Knochenwand derselben hinten unten schwammartig verändert, angeschwollen. Der Augenhintergrund ist rein, die Papillen scharf begrenzt, seitwärts ein wenig geschwollen.

An den Extremitäten sind folgende Messungen vorgenommen.

Die Entfernung zwischen dem rechten Akromion und Condylus int. beträgt 29 cm, bis zum Ende der Ulna 49,5 cm. Die Entfernung vom Ende des Radius bis zum Ende des Zeigefingers beträgt 16 cm, jene zwischen dem Ende der Ulna bis zum Ende des Kleinfingers 13 cm. Links sind diese Entfernungen dieselben.

Die Entfernung zwischen der Spina ant. sup. und dem Trochanter beträgt 9 cm, zwischen der Spina ant. sup. und dem Kopfe der Fibula 46 cm, zwischen der Spina ant. sup. und dem äusseren Knöchel 75,5 cm, zwischen der Spina ant. sup. und dem inneren Knöchel 74 cm. Die Länge des Fusses von der Ferse bis zum Ende der grossen Zehen beträgt 21 cm, von der Ferse bis zum Ende der kleinen Zehe 17 cm.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautet: Tumor hypophyseos (Angiosarcoma) in cranium et in cavum narium progrediens cum compressione baseos cerebri, praecipue chiasmatis et tuberis cinerei, nervorum opticorum et olfactoriorum. Mors suffocativa (sanguis fluidus, hyperaemia hepatis et renum, echymoses supleurales lob. inf. sin.). Cystulae Morgagni. Struma parenchymatosa mediocris gradus colloidea. Papillitis ex stasi.

Die mikroskopische Untersuchung wurde von Herrn Dr. Entz ausgeführt. Im Angiosarkom konnte auch mikroskopisch kein gesundes Gewebe gefunden werden.

Aus dieser Krankengeschichte entnehmen wir Folgendes: Die 28 $\frac{1}{2}$ -jährige Patientin bekam 1 Jahr vor dem Tode heftige nächtliche Kopfschmerzen, nach einem halben Jahre ging die Sehkraft verloren und erlahmte der linke N. abducens. Der Augenhintergrund war anfangs normal, später erschienen die temporalen Ränder der Papille verschwommen. Im 2. Aste des linken N. trigeminus entstand Anaesthesia dolorosa, welche später schwand. Auch das Innervationsgebiet des rechten N. trig. wurde später schmerzhaft. Dazu kam Exophthalmus. 1 Jahr verfloss zwischen dem ersten Symptom der Krankheit bis zum Tode. Akromegalie war nicht vorhanden. Die Sektion erwies ein Angiosarkom, welches keinen Teil der Hypophysis gesund liess. Die nächtlichen Kopfschmerzen schienen zuerst auf Syphilis zu weisen, doch war die Hg-Kur wirkungslos.

Auch dieser Fall zeigt, dass nächtliche Kopfschmerzen nicht diagnostisch für Lues und gegen Tumor verwertbar sind. Die mit diesen und ähnlichen Fällen verknüpfte Akromegaliefrage wurde schon oben besprochen.

Neuer Verlag von F. C. W. VOGEL in Leipzig.

VORLESUNGEN
über den
BAU DER NERVÖSEN ZENTRALORGANE
DES MENSCHEN UND DER TIERE.

Für Ärzte und Studierende

von

Prof. Dr. LUDWIG EDINGER

Ärztl. Direktor des Dr. Senckenbergischen neurologischen Instituts in Frankfurt a. M.

Erster Band.

Das Zentralnervensystem des Menschen und der Säugetiere.

Siebente, umgearbeitete und vermehrte Auflage.

Lex. 8. 1904. Preis 12 M., geb. 13 M. 50 Pf.

Zweiter Band.

Vergleichende Anatomie des Vertebratengehirns.

6. Auflage. Mit 115 Abbildungen. Preis 5 M., geb. 6 M.

PATHOLOGISCHE PHYSIOLOGIE.

Ein Lehrbuch für Studierende und Aerzte

Dritte Auflage

von

Prof. Dr. Ludolf Krehl,

Direktor der med. Klinik in Strassburg i. E.

gr. 8. 1904. Preis M. 15.—; geb. M. 16.50.

Lehrbuch

der

Arzneimittellehre und Arzneiverordnungslehre

unter besonderer Berücksichtigung

der deutschen und österreichischen Pharmakopoe

von

Prof. Dr. H. Tappeiner in München.

===== **Fünfte neu bearbeitete Auflage.** =====

gr. 8. 1904. Preis M. 7.—; geb. M. 8.25.

V.

Aus der II. medizinischen Abteilung des k. k. Kaiser Franz Josef-Spitals in Wien. (Vorstand: Prof. Dr. H. Schlesinger.)

Über Osteoakusie und deren Beziehungen zur Vibrationsempfindung.

Von

Dr. Wilhelm Neutra.

(Mit 4 Abbildungen im Text.)

Vor mehreren Jahren wurde von Rumpf, später von Treitel auf eine seit langer Zeit bekannte, aber wieder in Vergessenheit geratene Sinnesqualität von neuem hingewiesen, welche der letztere Autor als Vibrationsgefühl bezeichnete, eine Empfindung, welche durch eine auf die Haut aufgesetzte schwingende Stimmgabel hervorgerufen wird. Die Stärke der Vibrationsempfindung ist an verschiedenen Stellen des Körpers verschieden und ist auffallenderweise am Kopfe sehr gering, so dass sie von der hier gleichzeitig ausgelösten Hörempfindung ziemlich lange überdauert wird.

Dieser Befund wurde schon im Jahre 1872 von Erhard erhoben, der sich darüber folgendermaßen äussert: „Wenn wir einem Taubstummen eine Spieldose oder eine laut schlagende Repetieruhr fest gegen die Fingerspitzen, Brust oder Schulter drücken, so gibt derselbe seine Freude darüber zu erkennen, dass er etwas empfindet. Er zählt genau die Schläge der Uhr; denn er fühlt sie wie wir. Sobald wir ihm aber beides gegen die Stirn drücken, verstummt seine Freude; denn er empfindet jetzt nichts, weil jenen Hautnerven die Empfindung von Vibration abgeht.“

Schon Erhard wandte diese Erkenntnis im militärärztlichen Dienst an um Simulanten zu entlarven, und zwar ging er in solchen Fällen derart vor, dass er zunächst untersuchte, ob von den Kopfknochen aus gehört werde. War dies nicht der Fall, so legte er den schwingenden Gegenstand auf andere Körperteile. Nach Erhards Ansicht leugnen

nur Simulanten auch jetzt jede Gefühlswahrnehmung, „weil sie fürchten, sich durch das Eingestehen der notwendigen Vibrationsempfindung zu kompromittieren“.

Erhard neigte der Ansicht zu, dass die Vibrationsempfindung der kutanen Sensibilität unterzuordnen sei, und musste bei diesen Untersuchungen zunächst „die Anästhesie der Hautnerven“ an den zu untersuchenden Körperstellen ausschliessen, um die Simulation mit Sicherheit zu erkennen. Für die praktischen Zwecke der militärärztlichen Untersuchung genügt wohl das Ausschliessen der Hautanästhesie, doch haben neuere Untersuchungen gezeigt, dass bei erhaltener taktiler Empfindung eine vollständige Vibrationsanästhesie bestehen könne. Ich glaubte, die Befunde Erhards erwähnen zu müssen, da sie, wie es scheint, unbekannt geblieben sind; wenigstens fand ich sie in keiner Arbeit zitiert, die sich mit Vibrationsempfindung beschäftigt, während verschiedene Autoren die Priorität der Entdeckung für sich in Anspruch nehmen.

Der Befund Erhards, dass der Kopfhaut das Vibrationsgefühl abgehe, wurde von allen späteren Untersuchern dahin modifiziert, dass hier die Vibrationsempfindung eine bedeutend geringere sei als am übrigen Körper und von der durch die Kopfknochenleitung vermittelten Hörempfindung überdauert werde. Es war nun naheliegend zu untersuchen, ob die beispielsweise an der Tibia aufgesetzte schwingende Stimmgabel neben der Vibrationsempfindung ebenfalls eine Hörempfindung durch Knochenleitung auslöse und in welchem Verhältnisse diese beiden Empfindungen der Zeit und Intensität nach zu einander stehen.

Bei Durchsicht der mir zugänglichen deutschen Literatur fand ich mit Ausnahme einer kurzen Bemerkung von Kessel aus dem Jahre 1882 keinerlei Angaben über das Hören von peripheren Knochen aus, dagegen in italienischer Sprache zwei Mitteilungen, beide aus dem Jahre 1899, und zwar von Martini und Ostino.

Letzterer beobachtete, dass die auf die Wade aufgesetzte schwingende Stimmgabel von einem normalen Menschen nicht gehört werde, dagegen sei der Ton einer tiefen Stimmgabel von der Kniescheibe aus sowohl vom Ohr gesunden als auch von der Mehrzahl der hochgradig Schwerhörigen hörbar und könne eventuell mit der Stimme reproduziert werden. Ostino schloss aus diesen Befunden, dass ein Individuum, welches bei Aufstellung der Stimmgabel auf die Kniescheibe jede Tonwahrnehmung negiere, auf Simulation suspekt sein dürfte.

Die Befunde Martinis stimmen mehrfach mit den meinen überein, weshalb ich auf sie später noch zurückkommen werde.

Hier möchte ich nur darauf hinweisen, dass Martini anscheinend

die Hörempfindung einerseits und das Vibrationsgefühl andererseits nicht für streng zu trennende Sinneseindrücke hält, sondern beide zusammen nur als ein quasi modifiziertes Hören betrachtet. Denn nur durch diese Anschauung würde es sich erklären, warum Martini gegen Eggers Ansicht polemisiert, die dahin geht, dass die Vibrationsempfindung auf den Bahnen der allgemeinen Sensibilität fortgeleitet wird. Sein Schlusssatz, der sich gegen Egger richtet, „keine anatomisch pathologische oder klinische Tatsache berechtigt uns anzunehmen, dass die Nerven der allgemeinen Sensibilität die Tonempfindung leiten“, kann nur auf der ungenauen Kenntnis der Arbeit Eggers beruhen, da der letztere in jener Arbeit, auf welche sich Martini bezieht, meines Wissens überhaupt nicht von Tonempfindung, sondern ausschliesslich von Knochensensibilität spricht.

Interessant ist die Ansicht Martinis, dass die Vibrationsempfindung, welche, wie er glaubt, gleichzeitig eine Tonempfindung ist, als der letzte Rest einer primitiven Gehöranlage aufzufassen sei, und dass sie aller Wahrscheinlichkeit nach in phylogenetischer Beziehung vor Entwicklung eines eigentlichen Gehörorgans eine bedeutsame Rolle gespielt habe. Beim Menschen stelle diese Empfindungsqualität nur das Rudiment einer Hörempfindung dar und sei quasi eine Reserveeinrichtung insofern, als diese Art Hörempfindung vikariierend für das irgendwie geschädigte Gehörorgan einzutreten vermag.

Diese Ansicht stützt sich insbesondere auf den Befund, dass Schwerhörige von den peripheren Knochen aus besser zu hören scheinen als Ohrgesunde.

Es soll hier nun auf einen Irrtum aufmerksam gemacht werden, welchem Martini unterliegt, wenn er als unterstützendes Moment für seine oben zitierte Ansicht den Vergleich heranzieht, dass bei Blinden ebenfalls die Tastempfindung vikariierend eintrete. Dieser anfangs bestehende Vergleich verliert alsbald seine Bedeutung, wenn man bedenkt, dass der bestausgebildete Tastsinn des Blinden immer nur eine Tastempfindung und niemals eine Gesichtsempfindung hervorbringt, während die auf die Tibia aufgesetzte schwingende Stimmgabel bei Leuten, welche hochgradig schwerhörig infolge von Mittelohraffektion sind (aber ein normales inneres Ohr haben), eine wirkliche Hörempfindung auslöst.

Aber auch für Taube infolge von Erkrankung des inneren Ohres ist der Vergleich nicht stichhältig; denn diese hören natürlich den Ton einer auf einen peripheren Knochen aufgestellten Stimmgabel ebenso wenig, wie wenn diese auf die Kopfknochen aufgesetzt wird. Diese Individuen müssten nun dem Vergleiche entsprechend aus ihrer Vibrationsempfindung assoziativ eine Tonvorstellung schöpfen, ebenso wie der

nicht blindgeborene Blinde aus seinen Tasteindrücken erst auf assoziativem Wege sich eine Art optisches Bild konstruiert. Ist das letztere schon bewundernswert, so halte ich das erstere vollends für unmöglich, da die Bedingungen hiezu bedeutend ungünstigere sind.

Zunächst müsste das Individuum imstande sein, Unterschiede in der Schwingungszahl deutlich wahrzunehmen, d. h. die Vibrationsempfindung, welche z. B. durch eine Stimmgabel von 100 Schwingungen ausgelöst wird, wohl zu differenzieren von der durch 150 Schwingungen hervorgerufenen Vibrationsempfindung, mit anderen Worten, es müssten sich diejenigen Sinneszellen in den Weichteilen, welche bisher nur Druckschwankungen empfanden, wie sich Häckel ausdrückt, dem Verständnis der schnelleren Schallschwingungen anpassen. Ferner müsste das Individuum, wenn dieser Ausdruck erlaubt ist, in Tönen zu denken geübt sein, d. h. die Fähigkeit besitzen, Schwingungszahlen ebenso wie geschriebene Noten sich in Tönen vorstellen zu können. Dass diese letztere Fähigkeit durch Anlage und Übung sehr bedeutend ausgebildet sein kann, ist bekannt, und ich selbst kenne ernst zu nehmende Musiker, welche beim Durchlesen eines ihnen fremden Musikstückes sich eine vollkommen deutliche Vorstellung zu verschaffen behaupten. Das Vorstellen eines Tones aus der Schwingungszahl desselben würde jedoch ausserdem noch gewisse theoretische Kenntnisse der Akustik voraussetzen, was bei dem einfachen Notenlesen nicht notwendig ist.

Fasst man alle diese Momente zusammen, so muss man die theoretische Möglichkeit zugestehen, dass bei Vorhandensein einer ausserordentlichen musikalischen Begabung und bei entsprechender Ausbildung des Vibrationsgefühles der durch eine Affektion des schallperzipierenden Apparates Taubgewordene (keineswegs der Taubgeborene) imstande sein könnte, sich die Töne einer auf einen peripheren Knochen aufgesetzten schwingenden Stimmgabel vorzustellen, nicht aber als solche wahrzunehmen. Aber auch dies kommt praktisch nicht in Betracht, da das Individuum wohl nur sehr selten in die Lage kommen dürfte, so grosswellige und kräftige Schwingungen, wie sie durch die direkt auf die Haut aufgesetzte Stimmgabel erzeugt werden, zu erhalten. Dieser Umstand sowie die Tatsache, dass die durch die Luft dem Körper zugeleiteten kräftigsten Schallwellen (Donnern, Detonation einer Kanone) fast keine Vibrationsempfindung auslösen, lässt es für den Tauben vollkommen nutzlos erscheinen, die Vibrationsempfindung ganz besonders auszubilden. Tatsächlich dürfte es wohl nicht sichergestellt sein, dass ein Tauber gelernt hätte Töne zu fühlen.

Ich möchte bezüglich des Vergleiches Martinis noch auf Einiges aufmerksam machen. Im Gegensatz zu dem für den Tauben praktisch unbrauchbaren Vibrationsgefühl entspricht die Tastempfindung für

den Blinden einem eminent praktischen Bedürfnis, und es wird daher die Vervollkommnung derselben von jedem Blinden angestrebt. Trotzdem nun der Tastsinn von Haus aus hoch entwickelt ist, bedarf es eines monate- bis jahrelangen Studiums, um in dieser Hinsicht zu einem befriedigenden Resultate zu gelangen. Vergleicht man dies mit der „Osteoakusie“ (wie ich das Hören von peripheren Knochen aus nennen möchte) der Tauben, und zwar derjenigen, welche durch eine Affektion des Schallleitungsapparates das Gehör verloren haben, so bemerkt man, dass Patienten, welche niemals vorher das Vibrationsgefühl kannten, sofort den Ton der Stimmgabel deutlicher wahrnehmen als der Ohr gesunde. Dass die Patienten selbst durch das Hören des Tones überrascht sind, beweist wohl zur Genüge — wenn es überhaupt hier eines Beweises bedarf —, dass sie nie daran dachten, ihre Taubheit durch die Ausbildung der Osteoakusie zu ersetzen. Es geht daraus hervor, dass diese Art Hörempfindung sowohl beim Schwerhörigen wie auch beim Ohr gesunden in gleicher Weise vorhanden sein muss.

In jüngster Zeit hat Egger das Hören von peripheren Knochen aus von neuem entdeckt, wieder ohne die vorher erschienenen einschlägigen Arbeiten zu zitieren. Auch dieser Autor behauptet wie Martini, dass der Taube von den peripheren Knochen aus besser höre als der Gesunde und unterscheidet dabei nicht genau zwischen Taubheit infolge von Mittelohr affektion und Erkrankungen des schallperzipierenden Apparates. Auch in Eggers Vortrag findet sich die Vermutung, dass dieser Hörmechanismus phylogenetisch als der ältere aufzufassen sei, der nur durch das Auftreten eines eigenen Hörapparates zurückgedrängt wurde. In ähnlicher Weise wie Martini erklärt er das Besserhören der Tauben mit einem vikariierenden Eintreten der allgemeinen Sensibilität für das gestörte Gehörorgan und vergleicht dies mit dem ganz hervorragend ausgebildeten Tastgefühl der Blinden. Es wäre in einem solchen Falle die Hörempfindung nicht nur durch eine andere Sinnesqualität leidlich ersetzt, sondern es werde sogar eine wirkliche Hörempfindung von den Knochen aus wachgerufen.

Was die Vermutung Martinis und Eggers betrifft, dass das Vibrationsgefühl vor Auftreten eines eigenen Gehörorgans die Hörempfindung vermittelte, so ist es vielleicht geboten, wenigstens Einiges aus der einschlägigen biologischen Literatur zu zitieren.

Es hat sich nach den Untersuchungen zahlreicher Autoren gezeigt, dass alle Sinneswerkzeuge auf die gleiche Weise entstanden, nämlich aus Teilen der äusseren Körperbedeckung. Häckel sagt in einem zusammenfassenden Vortrag über den Ursprung und die Entwicklung der Sinneswerkzeuge: „Die äussere Hautdecke ist das ursprüngliche und universelle Sinnesorgan. Das einfache Tastgefühl der Haut bildet

die ursprüngliche Quelle für die spezifischen Energien der höheren Sinnesnerven.“ Und an anderer Stelle: „Es ist wohl möglich, dass die sehr verbreiteten haartragenden Sinneszellen, die wir auf der Hautoberfläche niederer Tiere antreffen, zum grossen Teil nicht bloss einfache Tast- und Wärmeempfindungen, sondern auch Schallwahrnehmungen vermitteln, dass sie bereits Anfänge von Hörorganen sind. Diese Annahme ist um so wahrscheinlicher, als Tast- und Hörsinn überhaupt sehr nahe verwandt sind und als auch die ersten Entwicklungsstufen echter Hörorgane durch solche haartragende Hautzellen gebildet werden.“

Ahnlich spricht sich Mach über diese Frage aus, doch hält er es für fraglich, ob Tiere, welche ein so kleines Zeitmaß haben, dass ihre willkürlichen Bewegungen für uns tönen, in dem gewöhnlichen Sinne hören, oder ob vielmehr nicht das bloss ein Tasten ist, was uns an ihnen den Eindruck des Hörens macht.

Da die Entdeckung, dass das fein organisierte innere Ohr entwicklungsgeschichtlich gleich den einfachen Gehörbläschen niederer Tiere aus den bewimperten Zellen der äusseren Haut entstand, bereits im Jahre 1831 von Emil Huschke auf Grund genauer Untersuchungen gemacht wurde und seither biologisches Gemeingut geworden ist, halte ich es für unnötig, genauere Daten für den phylogenetischen Zusammenhang zwischen Vibrationsgefühl und Hörempfindung beizubringen.

Nach alledem kann an der Richtigkeit der Ansicht Eggers und Martinis nicht gezweifelt werden, doch ist es bei der nunmehr in dieser Richtung ausgebildeten Arbeitsteilung der Sinneszellen und entsprechend der von Johannes Müller aufgestellten bekannten Lehre von der spezifischen Energie der einzelnen Sinnesnerven vom biologischen Standpunkt unhaltbar, wenn behauptet wird, dass der durch Störungen im schallperzipierenden Apparat Taubgewordene durch die an eine periphere Stelle aufgesetzte schwingende Stimmgabel nicht nur eine Vibrationsempfindung, sondern eine wirkliche Hörempfindung durch Vermittlung einer und derselben Sinneszelle erhält. Für den Gesichtssinn leuchtet die analoge Betrachtung sofort ein. Wenn auch das Sehorgan aus den Sinneszellen des äusseren Keimblattes hervorgegangen ist, so ist es dennoch unmöglich, dass bei Verlust des Sehorgans die Sinneszellen der Haut (also der Tastsinn) einen Lichtreiz wahrnehmen resp. die Lichtempfindung vermitteln könnten; denn diese verloren allmählich diese Fähigkeit während der Zeit der Anpassung einer gewissen Zellgruppe für die Lichtwahrnehmung. Ebenso aber verhält es sich mit dem nicht minder kompliziert differenzierten Gehörorgane gegenüber den Haarzellen der äusseren Haut. Diese verloren eben auch nach Differenzierung einer bestimmten Zell-

gruppe zu einem Hörorgan die Fähigkeit, Schallwellen als solche zu perzipieren, wogegen sie allmählich zur Aufnahme und Fortleitung anderer Eindrücke geeigneter wurden.

Sollte man also die Ansicht Eggers acceptieren, so müsste man annehmen, dass die Sinneszellen peripherer Körperteile sich gerade diese Fähigkeit gewahrt hätten, Schwingungen in Tonwahrnehmungen umzusetzen, was wohl in Anbetracht des hochdifferenzierten Hörsinnes höchst unwahrscheinlich sein dürfte.

Dies scheint nun aber mit den Tatsachen in Widerspruch zu stehen, welche eben beweisen, dass die meisten Schwerhörigen und Tauben von peripheren Körperstellen aus die schwingende Stimmgabel vorzüglich hören, sogar, wie ich aus meinen Versuchen bestätigen kann, besser wahrnehmen als Ohrgesunde. Der scheinbare Widerspruch löst sich aber von selbst, wenn man zum Verständnis gelangt, auf welchen Wegen die Osteoakusie zustande kommt.

Dass Martini und Egger diese Frage, wie mir scheint, unrichtig beantworteten, indem sie diese Art Hören als eine bei tauben Individuen besser ausgebildete Sinnesqualität auffassen, erklärt sich dadurch, dass sie auf das Wesen der Osteoakusie ungenügend eingingen. Während Martini in der Haut selbst den Sitz eines Hörorgans sucht, sollen nach Egger die Nerven der allgemeinen Sensibilität die Schallwellen von peripheren Stellen des Körpers zum Gehörorgan fortleiten, und an einer anderen Stelle bezeichnet Egger direkt die Nervenendigungen des Periosts als die Träger der Parakusie. Nebenbei lässt übrigens Egger die Möglichkeit der einfachen physikalischen Fortleitung der Vibration bis zum Gehörorgan zu. Wie ich hier gleich bemerken möchte, geht aus meinen Versuchen hervor, dass die Schallwellen, welche von einer schwingenden Stimmgabel aufirgend eine Körperstelle übertragen werden, wahrscheinlich nur auf dem Wege der Knochenleitung bis zum inneren Ohre fortgeleitet werden, und dass dabei die Schallleitung durch die Weichteile nur in sehr geringem Maße in Betracht kommt, dass aber jede Nervenleitung der Vibration bis zum Gehörorgan oder den Hörzentren auszuschliessen sei. Die Osteoakusie unterscheidet sich im Prinzip nicht von der bekannten Kopfknochenleitung und zeigt bei Störungen im Schallleitungsapparat des Mittelohres ganz analoge Verhältnisse wie der Webersche Versuch, wie ich später an der Hand meiner Versuche beweisen werde.

Von diesem Gesichtspunkt aus betrachtet, scheint mir die Frage, warum Schwerhörige osteoakustisch besser hören als Ohrgesunde, keiner selbständigen Beantwortung bedürftig zu sein, sondern gehört voll-

ständig in das bisher viel umstrittene Gebiet der Kopfknochenleitung. Da gerade in den letzten Jahren sich die Ansichten in dieser Hinsicht bedeutend geändert haben, so soll im Folgenden der gegenwärtige Stand der Frage in kurzem skizziert werden.

E. H. Weber erklärte, dass das Besserhören mit dem verschlossenen Ohre durch Resonanz des nach aussen abgeschlossenen Luftraumes des äusseren Gehörganges zustande komme. Diese Theorie wurde mehrfach angezweifelt und musste der Erklärung Machs weichen, welche bis in die neueste Zeit als die herrschende Ansicht zu betrachten ist.

Mach nahm an, dass bei der Kopfknochenleitung die Schallwellen von innen her durch den äusseren Gehörgang abfliessen, was durch das Verstopfen des Ohres verhindert werde und zu einer Verstärkung der Tonempfindung führe.

Gegen diese Ansicht wendet sich Pezoldt, indem er dagegen als Hauptargument anführt, dass die Bedingungen für ein solches Abfliessen der Schallwellen von innen nach aussen nicht vorhanden seien. Die Voraussetzungen einer solchen Möglichkeit scheinen irrig zu sein, da nach Helmholtz der Schallleitungsapparat einen Hebel darstelle, als dessen längerer Hebelarm die Trommelfellfasern aufzufassen seien, dessen kürzerer Arm die Fasern des Lig. annulare darstellen. Es dürften also wohl die kleinsten Luftdruckschwankungen von aussen nach innen fortgeleitet werden, aber es werde dieser Mechanismus nicht in gleicher Weise von innen her, d. i. vom kleineren Hebelarm aus in Bewegung gesetzt werden können.

In mehreren Publikationen sucht auch Lucae die Theorie Machs zu widerlegen und bespricht verschiedene Experimente zur Unterstützung der alten Ansicht Webers. Lucae geht von der Annahme aus, dass bei Richtigkeit der Machschen Theorie folgendes Experiment möglich wäre: Bei gleichzeitigem Zuleiten desselben Tones durch Kopfknochenleitung einerseits und durch Luftleitung andererseits müsste durch Interferenz eine Abschwächung der Tonempfindung eintreten. Der Versuch zeigt jedoch mit Sicherheit eine Verstärkung. Aus diesem Versuche schliesst er ausserdem, dass es sich bei der Mitwirkung von Trommelfell und Gehörknöchelchen bei der Knochenleitung nur um eine Schallleitung zum Labyrinth handeln könne. „Es würde sonst nicht möglich sein, dass bei gleichzeitiger Tonzuleitung durch die Luft eine Tonverstärkung eintreten könnte. Letzteres ist nur so zu deuten, dass beide Wellenzüge, welche sowohl durch Übertragung von seiten der Kopfknochenleitung als durch direkte Zuleitung per Luft den Schallleitungsapparat durchsetzen, zusammenfallen und sich gegenseitig summieren.“ Lucae hält übrigens die Knochenleitung für einen äusserst komplizierten akustischen Vorgang, da eine grosse Reihe von Faktoren hier mitspiele und zwar die direkt zum Labyrinth gelangenden longitudinalen Schwingungen des Knochens, die Mitschwingung des Schallleitungsapparates, die Resonanz der lufthaltigen Räume des Ohres und der benachbarten Schädelknochen, die Mitschwingung des Wassers und die Spannung im Labyrinth u. s. w. Die Tonverstärkung der Knochenleitung bei gewissen Störungen im Schallleitungsapparate erklärt er durch eine Spannungsänderung in demselben und zwar im Sinne einer Versteifung des Gehörknöchelsystems, welches nun wohl imstande wäre, in Longitudinal-

schwingungen versetzt zu werden und hierdurch die Tonwahrnehmung zu verstärken.

Steinbrügge zieht zur Erklärung der Verstärkung der Knochenleitung bei Mittelohrerkrankungen die infolge des Leidens auftretende Hyperästhesie des Acusticus heran, eine Theorie, welche von Kisselbach zugunsten einer mechanischen Erklärung bekämpft wird.

Nach Bings Meinung bietet die Machsche Theorie vom gehemmten Schallabfluss eine für alle Fälle ausreichende Erklärung des Weberschen Versuches. Wenn die Schallwellen, welche bei Kopfknochenleitung von innen nach aussen abfliessen, auf diesem Wege auf ein Hindernis stossen, so werden sie reflektiert und durch diesen neuen Impuls, welcher dadurch dem inneren Ohre wieder zugeführt wird, eine Verstärkung der Tonwahrnehmung verursachen.

Eine etwas abweichende und gewiss zu berücksichtigende Ansicht äussert Stenger betreffs der Erklärung des Weberschen Versuches: „Beide Ohren erhalten durch die auf den Kopf aufgesetzte Stimmgabel denselben Reiz sowohl durch Knochen- als durch Luftleitung. Ist nun infolge eines Schallleitungshindernisses und dadurch verminderter Luftleitung das eine Ohr vor den von aussen kommenden Geräuschen absolut geschützt, so muss die Knochenleitung überwiegen. Die Tonzufuhr ist intensiver und der Ton wird vom Kopf aus bei intakten Hörnerven nach der erkrankten Seite gehört.“

Nach Politzer ist diese verstärkte Schallempfindung bedingt 1. durch vermehrte Resonanz des äusseren Gehörganges, 2. durch Reflexion der von den Kopfknochen auf die Luft des äusseren Gehörganges übertragenen Schallwellen auf Trommelfell und Gehörknöchel, und 3. durch veränderte Spannung des Trommelfells und der Gehörknöchelchen.

Tigerstedt nimmt einen vermittelnden Standpunkt zwischen der Ansicht Machs und der Lucaes ein. Nach seiner Ansicht geht die Knochenleitung direkt durch die Knochen zum inneren Ohre, andererseits aber auch derart, dass sich die Schallwellen durch die Knochen nach dem Trommelfell fortpflanzen und dann, wie gewöhnlich, unter der Mitwirkung der Gehörknöchelchen auf das innere Ohr übertragen werden. Er hält die letztere Art der Übertragung für die wesentliche, erklärt jedoch trotzdem die Verstärkung der Schallempfindung bei Verschluss des äusseren Gehörganges durch den verhinderten Abfluss der Schallwellen.

Die meisten neueren Autoren stimmen darin überein, dass für die hohen Töne die Schallleitung durch das Trommelfell und die Gehörknöchelchen nicht notwendig sei, dagegen wird für die tiefen Töne allgemein noch die Leitung durch das Trommelfell angenommen.

Anderer Ansicht sind Beckmann, Zimmermann u. a. Beckmann stellt sich auf den Standpunkt, dass die vom sogenannten Schallleitungsapparate ausgeführten Schwingungen nicht als Schall zur Perzeption gelangen, sondern nur zur Dämpfung der Schallwellen dienen, welche auf dem Wege der Knochenleitung zum inneren Ohre gedrungen sind. Die Verlängerung der Knochenleitung bei Fixation oder Fehlern der Kette der Gehörknöchelchen erklärt sich nach seiner Auffassung durch den Ausfall dieser Dämpfung.

Zimmermann erklärt die Verlängerung der Knochenleitung damit, dass bei Mittelohraffektionen die Schneckenfasern infolge der Funktions-

untüchtigkeit der Dämpfungskette in weiteren Amplituden schwingen, und dadurch endlich ein Zustand erhöhter pathologischer Reizbarkeit des Hörnerven zustande komme. Im gleichen Sinne sprechen sich auch Kleinschmidt und Secchi aus.

Überblickt man diese Auslese aus den Ansichten über die Kopfknochenleitung und den Weberschen Versuch, so bleibt unwidersprochen nur die Tatsache selbst, dass bei Zuleitung der Schallwellen durch die Knochen mit dem Ohre, dessen Schalleitungsapparat nicht normal funktioniert, besser gehört wird als mit dem normalen. Aber gerade diese Tatsache dient zur Unterstützung meiner Ansicht, dass die Osteoakusie als ein gewöhnliches Hören auf dem Wege der Knochenleitung aufzufassen ist. Denn genau wie beim Weberschen Versuche wird die Tonempfindung bei der Osteoakusie verstärkt, wenn der Schalleitungsapparat irgendwie in seiner Funktion gestört ist, ein Phänomen, welches auch von Egger und Martini beobachtet, jedoch, wie ich glaube, unrichtig gedeutet wurde. Weil diese Autoren bei tauben Individuen das Besserhören von peripheren Knochen aus auf ein gut ausgebildetes, für den Verlust des Gehörorgans vikariierendes Vibrationsgefühl bezogen, übersahen sie, genau zu unterscheiden zwischen Schwerhörigkeit infolge von Mittelohraffektion und solcher durch Erkrankungen des schallperzipierenden Apparates. Ist durch letzteres Taubheit eingetreten, so wird eben auch von peripheren Knochen aus nicht mehr gehört. Bonnier gab in der Diskussion zu dem Vortrage Eggers in diesem Sinn seiner Meinung Ausdruck, dass ein Tauber, wenn er durch die peripher aufgestellte Stimmgabel einen Ton wahrzunehmen imstande ist, eben noch einen Rest von Gehör haben müsse.

Ich möchte noch weiter gehen, indem ich behaupte, dass dieses Individuum sogar eine annähernd normale Schallperzeption besitzen müsse, da es sonst nicht verständlich wäre, wie die an und für sich relativ schwache Tonempfindung von peripheren Körperstellen aus überhaupt perzipiert werden könnte. Andererseits halte ich die Hypothese, welche eine Hyperästhesie des Nerv. acusticus voraussetzt, um das Besserhören durch Kopfknochenleitung bei gestörter Funktion des Schalleitungsapparates zu erklären, auch für die analogen Verhältnisse der Osteoakusie nicht für nötig. Es dürfte vielmehr, wie ich vermute, neben den früher zitierten mechanischen Faktoren ein psychisches Moment hervorragend in Betracht kommen. Wenn ein Individuum mit intaktem schallperzipierenden Organ durch eine Störung im Schalleitungsapparate einen Teil seiner Hörfähigkeit verloren hat, so ist es gezwungen, die Entfernung des schallgebenden Körpers,

resp. die Intensität des von ihm ausgehenden Schalles von neuem nach der nun bedeutend geänderten Hörintensität abschätzen zu lernen. Die Skala der Schallintensitäten, welche von seinem Gehörorgan bei Luftleitung wahrgenommen werden, ist nach unten hin bis zu einer bestimmten Grenze verkürzt. Schallintensitäten oberhalb dieser Grenze werden mit bedeutend verminderter Hörintensität perzipiert. Durch Vergleich mit den Hörintensitäten, welche dieses Individuum von bestimmten Schallerregern vor dem Taubwerden empfand, lernt es bis zu einem gewissen Grad seine geringe Schallempfindung auf eine grössere Schallintensität zurückzuführen, z. B. einen bestimmten mässig starken Schalleindruck auf das von früher her bekannte kräftige Rollen des Donners zu beziehen u. a. Erhält nun ein derartiges Individuum durch Knochenleitung eine Tonempfindung, welche genau so intensiv an sich ist wie bei einem Ohrgesunden, so wird es entsprechend seiner Gewohnheit, jede Hörempfindung, was ihre Intensität betrifft, verstärkt sich vorzustellen, auch diese Tonempfindung auf eine viel grössere Schallintensität zurückführen und im Vergleich zu den sonstigen viel schwächeren Schalleindrücken als ganz besonders intensiv wahrnehmen.

Wenn also schon der mässig Schwerhörige von der Hörintensität bei Osteoakusie überrascht sein wird, so gilt dies in um so höherem Grade von dem fast Tauben, welcher allmählich jede Bemühung aufgegeben hat, Tonempfindungen wahrzunehmen.

Als zweiter nicht zu übersehender Faktor wäre vielleicht zu erwägen, ob nicht bei diesen Kranken der Mangel an äusseren Schalleindrücken eine Verstärkung, resp. ein Auffälligerwerden der osteoakustisch wahrgenommenen Hörempfindungen bewirken könne. Wenigstens würde sich für diese Ansicht eine Analogie in der bekannten Tatsache finden, dass uns Schallintensitäten, welche tagsüber keinen bewussten Höreindruck erzeugen, in ruhiger Nacht als deutlich und selbst sehr laut imponieren. Ich will hier auf diese unter den Kollektivbegriff „Kontrastwirkung“ gehörige Erscheinung nicht näher eingehen und nur darauf hinweisen, dass bei den Gesichtsempfindungen gewisse auf Kontrastwirkung beruhende Versuche in ihrer Erklärung Analoga für meine Ansicht darbieten.

Auch für Ohrgesunde dürfte dieselbe Erklärung bis zu einem gewissen Grade von Belang sein. Verschliesst der Ohrgesunde ein Ohr mit Watte, so sinkt von diesem Ohr aus die Hörintensität bis zu irgend einem Wert ab, soweit es sich um Schallzuleitung durch die Luft handelt. Für die durch die Knochenleitung vermittelte Schallempfindung dagegen besteht das für die Luftleitung vorhandene Hindernis keineswegs, die Schallwellen kommen in gleicher Weise bis an den schallperzipierenden Apparat wie ohne jenes Schallleitungshindernis.

Die Intensität dieser Empfindung ist also entschieden stärker als die durch die Luftleitung vermittelten Schalleindrücke und wird durch den Vergleich mit letzteren für noch stärker gehalten. Bei der Unfähigkeit, die Tonempfindungen nach ihrer Provenienz, d. h. ob durch Luft- oder Knochenleitung bedingt, zu unterscheiden, wird nun diese in dem verschlossenen Ohre unerwartet starke Tonempfindung besonders auffällig, wodurch allein sich schon das Lateralisieren beim Weber'schen Versuch erklären würde. Diese Ansicht will jedoch in keiner Weise die mechanischen Theorien zurückzudrängen suchen, sondern nur die psychische Seite der Sache als unterstützenden Faktor heranziehen.

Um nun auf die Osteohyperakusie der Schwerhörigen zurückzukommen, so bietet diese an und für sich schon einen Hinweis für die Zusammengehörigkeit des Hörens von peripheren Knochen aus mit der längst bekannten Kopfknochenleitung. Doch haben meine Experimente diese Identität vollkommen sichergestellt, und ich möchte nun im Folgenden zunächst auf die Einzelheiten derjenigen meiner Versuche eingehen, die darauf gerichtet sind, auf welchem Wege die Osteoakusie zustande komme.

Zur Klärung dieses Vorganges legte ich mir folgende Fragen vor:

1. Wie verhält sich die Intensität der Hörempfindung bei Aufstellung der Stimmgabel auf verschiedene Körperstellen?
2. Welchen Einfluss haben Skeletterkrankungen, Knochenfrakturen oder Gelenksergüsse auf diese Hörempfindung?
3. Vermag man durch Extension die Hörempfindung zu verändern?
4. Wird die Hörempfindung durch vollkommene Anästhesie des Untersuchungspunktes verändert oder aufgehoben?

ad 1. Um keinen Täuschungen zu unterliegen, war es stets notwendig, bei dem betreffenden Individuum das Hörorgan genau zu prüfen, Untersuchungen, welche in pathologischen Fällen von Herrn Dozent Dr. Victor Hammerschlag gütigst vorgenommen wurden. Hierauf untersuchte ich eine gewisse Anzahl von Punkten auf der Körperoberfläche in Hinsicht auf die Hörempfindung.

Es scheint mir angezeigt, hier auf einige technische Einzelheiten einzugehen, welche sich mir als praktisch erwiesen haben und in vielen Fällen für das Ergebnis der Untersuchung nicht gleichgültig sind. Vor der Prüfung auf Osteoakusie soll das zu untersuchende Individuum die Vibrationsempfindung kennen gelernt haben, da sonst zumeist von der prädominierenden Vibrationsempfindung nicht abstrahiert werden kann und die Gehörsempfindung nicht zum Bewusstsein gelangt. Aus später zu erörternden Gründen ist es vorteilhaft, im Anfang die Ohren des Individuums mit Watte zu verschliessen, da in

diesem Falle die Hörempfindung bedeutend deutlicher ist als bei offenen äusseren Gehörgängen, und die Weisung zu geben, dass die Aufmerksamkeit nicht auf den Aufstellungspunkt der Stimmgabel zu richten, sondern die Hörempfindung im Kopfe zu erwarten sei. Besonders bei Individuen mit gestörter Lokalempfindung an der Stelle der Stimmgabelaufstellung ist dies zu berücksichtigen, da solche Patienten durch das Suchen der Stimmgabel die Hörempfindung vernachlässigen.

Ferner ist es am geeignetsten, die Untersuchung auf Osteoakusie an den Tibien zu beginnen. Denn gerade von hier aus wird erfahrungsgemäss zumeist gut gehört, und ausserdem bietet diese Körperstelle den Vorteil gegenüber den Fingerknöcheln oder gar dem Sternum, dass die Schallleitung durch die Luft wegen der grösseren Entfernung ausgeschlossen ist, während bei letzterer Aufstellung der noch ungeübte Patient sich stets bemüht, den Ton durch die Luft zu hören. Erst wenn der Patient gelernt hat, osteoakustisch zu hören, können seine Angaben verwertet werden.

Wie wichtig es ist, vor Beginn der genauen Untersuchungen die Versuchsperson vorerst im Hören zu üben, beweisen genauere diesbezügliche Untersuchungen von Frey. Bei seinen Versuchen, wie lange eine durch eine dazu bestimmte Vorrichtung angeschlagene und daher stets absolut gleichmässig lang schwingende Stimmgabel durch ein Telephon wahrgenommen werde, erhielt er von noch nicht geübten Personen bei vollständig gleicher Versuchsanordnung Werte, welche um 8 Sekunden differierten. Derselbe Beobachter nahm den Ton einmal 8 Sekunden, ein zweites Mal 16 Sekunden lang wahr. Bei einiger Übung variierten die Sekundenzahlen höchstens nur mehr um 2.

Was die Osteoakusie an Stellen des Körpers betrifft, wo eine dicke Weichteilschicht vorhanden ist, so ist es zweckmässig, diese Untersuchung zum Schlusse vorzunehmen, weil nur dann, wie ich glaube, die Angabe, nichts zu hören, von Bedeutung ist.

Wie sich von selbst versteht, erfordern alle diese Versuche von seiten des Patienten einen gewissen Grad von Intelligenz, ausdauernd guten Willen und bei der Forderung exakt vergleichbarer Resultate eine möglichst geringe Ermüdbarkeit der Aufmerksamkeit.

Allen diesen Anforderungen entsprachen zirka 20 der von mir untersuchten Personen, und ich möchte die Befunde an diesen Individuen für die physiologische Erkenntnis der Osteoakusie heranziehen. Es ergab sich zunächst, dass die durch die Kopfknochenleitung bedingte Schallempfindung bedeutend stärker ist als die gleiche Empfindung bei Aufstellung der Stimmgabel an irgend einer anderen Stelle des Körpers. An der Wirbelsäule wird im oberen Teile fast ebenso

gut gehört wie am Kopfe selbst, während die Tonwahrnehmung nach abwärts ziemlich rasch abnimmt. Von der Clavikula und den Rippen aus ist die Hörempfindung eine nur mässig gute, von den Interkostalräumen aus wird überhaupt nicht gehört. Sehr deutliche Osteoakusie besteht am Sternum, doch ist hier durch die starke Resonanz des lufthaltigen Thorax der Ton der Stimmgabel derart verstärkt, dass die Luftleitung des Schalles auch bei mit Watte verstopften Ohren schwer auszuschliessen ist. Die Bauchdecken verhalten sich verschieden. Zumeist wurde überhaupt keine Hörempfindung wahrgenommen, und nur ganz vereinzelt fand ich die Angabe einer sehr geringen Tonempfindung, wobei zu bemerken ist, dass es sich in diesem Falle um ein jüngeres Individuum mit sehr straffen Bauchdecken handelte.

Die an der Crista ossis ilei, resp. an der Spina ant. sup. aufgestellte Stimmgabel wird ziemlich gut gehört, während ad nates und an der oberen Hälfte der Oberschenkel keine Hörempfindung ausgelöst wird. Im geringen Grade wird vom unteren Teile der Oberschenkel gehört, bedeutend besser von der Patella aus, weitaus am besten von der Mitte der Tibia. Trotzdem gerade dieser Knochen besonders geeignet zu sein scheint, die Schallwellen der Stimmgabel zu übernehmen, besteht die auffallende Tatsache, dass von der Wade aus absolut keine Tonwahrnehmung angeregt wird.

Auch an den oberen Extremitäten konnte beobachtet werden, dass die Hörempfindung von den distalen Teilen besser ausgelöst wird als von den proximalen, ~speziell am Olekranon, am Handrücken und an den Fingerknöcheln ziemlich gute Osteoakusie besteht.

Fasst man diese Befunde zusammen, so geht vorerst daraus hervor, dass diejenigen Stellen des Körpers, an welchen Knochen direkt unter der Haut liegen, zur Osteoakusie besonders geeignet sind, während eine Lage von Weichteilen zwischen Knochen und Haut je nach der Dicke und Beschaffenheit die Hörempfindung vermindert oder vollständig aufhebt. Ferner ergibt sich, dass von gewissen Knochen aus auffallend gut gehört wird, und ich kann in dieser Beziehung nicht der Ansicht Eggers beistimmen, dass die Hörempfindung eine um so deutlichere sei, je näher dem Kopfe man die Stimmgabel auf die Körperoberfläche aufsetze. Ebenso ist es nach meinen Erfahrungen unrichtig, dass in demselben Maße im allgemeinen die Vibrationsempfindung mehr oder weniger verdeckt werde, sondern dies gilt ausschliesslich nur für die Wirbelsäule, wo tatsächlich nach oben hin die Hörempfindung das Vibrationsgefühl überdauert.

Es macht vielmehr den Eindruck, dass die Hörintensität in einem gewissen Zusammenhange mit der Form und den sonstigen physikalischen Eigenschaften des Knochens stehe, insofern, als geradlinige,

lange Knochen den Schall besser leiten als kurze oder gekrümmte, wobei es anscheinend gleichgültig ist, ob ein flacher oder ein dreh-runder Knochen die Leitung übernimmt. Als Beispiel für die erstere Vermutung diene die Gegenüberstellung von den Befunden an Sternum und Rippen, für die letztere die in osteoakustischer Beziehung ziemlich gleichartigen Knochen Tibia und Sternum.

Eine sehr grosse Bedeutung für die Schallleitung ist wohl der Struktur der Knochen beizumessen, worauf ich später noch zurück-kommen werde. Ausserdem dürfte eine gewisse lokale Resonanz am Orte der Stimmgabelaufstellung oder die mehr weniger freie Schwin-gungsmöglichkeit des Knochens von Bedeutung sein, da es sonst wohl unverständlich bliebe, warum von proximal gelegenen Knochen aus mitunter schlechter gehört werde als von distalen, natürlich bei sonst gleich günstigen Bedingungen. Beispielsweise wird der Ton der auf das Becken (Crista oder Kreuzbein) aufgesetzten Stimmgabel schlechter wahrgenommen als von den Tibien aus, obwohl vom Unterschenkel die Schallwellen das Becken passieren müssen, um durch die Wirbel-säule zum Gehörorgan zu gelangen. Wenn also die stets gleiche Schallintensität der Stimmgabel bei der ziemlich komplizierten Leitung fast durch die ganze Länge des Körpers eine intensivere Hörempfindung auslöst als bei der zirka um die Hälfte verkürzten Leitung vom Becken aus bis zum Gehörorgane, so ist als Erklärung die Annahme einer Ver-stärkung des Schalles am Ausgangsorte der Schallleitung wahrscheinlich gemacht; es kann dies durch Resonanz eines nahe befindlichen luft-haltigen Raumes, wie der Thorax unter dem Sternum oder durch Mit-schwingen des ganzen Knochens, wo die Bedingungen hierfür gegeben sind, bedingt sein.

Was den Grad der Hörempfindung von den verschiedenen Körper-stellen aus betrifft, so habe ich es vermieden, diese ziffernmässig dar-zustellen, weil man sich betreffs der Intensität einer Empfindung, wie ich glaube, auf die subjektiven Angaben der Individuen verlassen muss. Es ist in diesem Zusammenhang gewiss ein Irrtum zu glauben, dass die Intensität der Hörempfindung proportional ihrer Dauer sei, d. h. dass man imstande wäre, aus der Dauer der Hörempfindung, welche sich in Sekunden ausdrücken liesse, auf ihre Intensität einen sicheren Rückschluss zu ziehen. Um dies graphisch darzustellen: Trägt man auf die x-Axe die Dauer der Empfindung, auf die y-Axe die Intensität derselben auf, so kann man sich die durch eine ab-klingende Stimmgabel hervorgerufene Hörempfindung als eine bestimmte Kurve vorstellen. Wird bei einem zweiten Versuche die Stimmgabel stärker angeschlagen, so wird nun diese Kurve eventuell parallel zur ersten verlaufen, jedoch höher an der y-Axe beginnen, d. h. die Inten-

sität am Beginne der Empfindung wird grösser sein als im ersten Falle, und in einer grösseren Entfernung vom Nullpunkt die x -Axe schneiden, d. h. die Empfindung wird erst in einer grösseren Anzahl von Sekunden unter die Schwelle des Bewusstseins sinken, welche ja gleichzeitig von der x -Axe dargestellt wird. Dieser Parallelismus der Kurven dürfte an einem und demselben Individuum häufig nicht vorhanden sein, wenn man die Stimmgabel auf verschiedene Knochen stellt, besteht aber absolut nicht bei Untersuchungen verschiedener Personen infolge gewisser Unterschiede in der Hörschärfe, der Schallleitung und der Aufmerksamkeit. Man würde bei der Vergleichung der Kurven von individuell verschieden veranlagten Personen Durchkreuzung, resp. Divergenz beobachten, d. h. der eine würde den Ton deutlich, aber rasch abklingend, der andere vielleicht undeutlicher, aber viel langsamer verschwindend wahrnehmen.

Anders verhält es sich, wenn man die Vibrationsempfindung mit der Hörempfindung an einer und derselben Körperstelle vergleicht. Das Vibrationsgefühl wurde bisher fast von allen Autoren nach seiner Dauer gemessen, und diese stillschweigend für proportional der Empfindungsintensität gehalten. Das letztere geht daraus hervor, dass die auf diese Weise gefundenen Ziffern und Zahlenverhältnisse mit den Tabellen verglichen wurden, welche sich auf die Intensität anderer Sinnesqualitäten beziehen.

Auf diesen Irrtum hat Minor vor kurzem aufmerksam gemacht, indem er zwischen Deutlichkeit und Stärke der Empfindung einerseits und der Dauer andererseits unterscheidet und behauptet, dass man bei der Untersuchung auf Vibrationsempfindung „vor allem auf das erstere Element, d. h. auf die Schnelligkeit, Kraft und Deutlichkeit der Empfindung achten müsse“. Um aber die Intensität der Vibrationsempfindung verschiedener Punkte vergleichen zu können, verlangt er gleich Stcherbak eine eventuell durch einen Elektromagneten betriebene, ununterbrochen und gleichmässig vibrierende Stimmgabel. In Konsequenz dieser seiner Ansicht glaubt er, dass die Dauer der Vibrationsempfindung einerseits und die taktile, Schmerz- und Temperatursensibilität andererseits unvergleichbare Grössen darstellen.

Meiner Ansicht nach liegt eine nicht zu unterschätzende Ursache dieser unleugbaren Tatsache darin, dass die Vibrationsempfindung, was ihre Intensität betrifft, entsprechend der Amplitudengrösse der abklingenden Stimmgabel allmählich zu Null absinkt, während bei anderen Sinnesqualitäten (Schmerz- oder Temperaturempfindung) durch den gleichmässig mehrere Sekunden einwirkenden Empfindungserreger die Empfindungsintensität nicht nur nicht schwächer, sondern sogar deutlicher wird. Die Hörempfindung von peripheren Körperstellen dagegen

verhält sich vollkommen analog der Vibrationsempfindung, indem hier wie dort die Empfindungsintensität im Verhältnis zur Schwingungsgrösse der Stimmgabel sogar rascher abnimmt und verschwindet. Da aber beide Empfindungen nicht zu gleicher Zeit aufhören, sondern je nach der untersuchten Körperstelle bald die eine bald die andere Empfindung länger andauert, so steht ausser jedem Zweifel, dass diese beiden Empfindungsqualitäten wohl nach ihrer Dauer vergleichbar sind, wie ich später genauer zeigen werde.

ad 2. Wiesen die früher besprochenen Resultate schon darauf hin, dass das Hören von peripheren Körperstellen aus durch Knochenleitung zustande komme, so war es naheliegend zu untersuchen, wie sich die Osteoakusie in Fällen von Skeletterkrankungen verhalte. Leider war es mir äusserer Gründe wegen nicht möglich, in dieser Hinsicht ein grösseres Beobachtungsmaterial zu verwerten. Es wurden untersucht je 2 Fälle von Osteomalacie, abgelaufener schwerster Rhachitis, von Caries vertebrae, ein Fall von Versteifung der Wirbelsäule, 5 Fälle von akutem Gelenkrheumatismus, je ein Fall von Fungus genus und Hydrops genus, 5 Fälle von Fractura cruris.¹⁾ Zunächst sei es mir gestattet, nur einiges Weniges aus den einzelnen Befunden mitzuteilen.

Fr. B. leidet an Osteomalacie leichten Grades. Phosphorthherapie seit 4 Wochen. Am Kopf wird das Vibrationsgefühl von der Hörempfindung um 6 Sekunden überdauert, bei Verschluss beider oder auch nur eines Ohres mit Watte um 10 Sekunden. Bei Ansatz der Stimmgabel auf die Fingerknöchel besteht die Vibrationsempfindung um 11 Sekunden länger als die Hörempfindung, gleichgültig ob die Ohren frei oder verschlossen sind. An den Tibien die Vibrationsempfindung 6—7 Sekunden länger als die Hörempfindung, auch hier ist das Dauerverhältnis der beiden Empfindungen unabhängig vom Offenbleiben oder Verschluss des äusseren Gehörganges. Subjektiv ist die Hörempfindung trotzdem bedeutend deutlicher bei Verschluss der Ohren (ein Beispiel für die früher besprochene Ansicht, dass Empfindungsdauer und -intensität nicht immer proportional sind). Es werden bei verschlossenen Ohren von der Tibia aus osteoakustisch Tonhöhen zwischen 100 und 200 Schwingungen bis zu Intervallen von halben Tönen sehr deutlich unterschieden. Die hohe Stimmgabel (512 Schwingungen in der Sekunde) wird mit geschlossenen Ohren von den Tibien aus bedeutend schlechter gehört als mit offenen Ohren (objektiv durch den Vergleich mit der Dauer der Vibrationsempfindung nachgewiesen). Es überwiegt also in diesem Falle die Luftleitung über die Knochenleitung, wenn diese überhaupt vorhanden ist.

1) Die letzteren Fälle verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Prim. Doz. Dr. Georg Lotheissen, dem ich auch an dieser Stelle meinen besten Dank ausspreche.

J. Schl. Osteomalacie mässigen Grades. Phosphorbehandlung seit 6 Wochen. Von allen Knochen aus wird die Stimmgabel osteoakustisch gehört, die Vibration empfunden. Auch von den Bauchdecken aus besteht Vibrationsgefühl und Hörempfindung, aber schwächer als von den Knochen. Bei Verschluss der äusseren Gehörgänge wird an den Tibien die Osteoakusie von der Vibrationsempfindung um 7 Sekunden überdauert. An den Kopfknochen ist das Verhältnis ein umgekehrtes. Von den intensiv schmerzhaften Körperstellen, Kreuzbein, Trochanter major, aus wird sehr gut gehört und die Vibration empfunden.

R. Pr., 15 Jahre alt, schwere Kyphoskoliose. Es ist unmöglich, die Stimmgabel überall auf die Dornfortsätze aufzustellen, indem beispielsweise an der Stelle der stärksten Skoliose die Stimmgabel nur an der rechten Seite des Wirbels eine knöcherne Unterlage direkt unter der Haut hat, weshalb die Angaben schwer analysierbar sind. An der Halswirbelsäule dauert die Vibrationsempfindung länger als die Hörempfindung, ebenso an der Vertebra promin. (im Gegensatz zum Normalen). Im Bereiche der stärksten Kyphoskoliose wird länger osteoakustisch gehört als die Vibration gefühlt. Von da abwärts dreht sich das Verhältnis wieder um, die Osteoakusie wird von der Vibrationsempfindung überdauert. Im grossen und ganzen verhält es sich derart, dass an den Stellen der Kyphose besser gehört, an den Stellen der Lordose besser das Vibrieren gefühlt wird. Am Kopfe überwiegt wie gewöhnlich die Hörempfindung.

R. S., 25 Jahre alt, Hydrocephalus chronicus, rhachitischer Zwergwuchs. Am Kopfe wird die Vibration nicht am Orte der Stimmgabelaufstellung empfunden, sondern an einem diametral entgegengesetzten Punkte. An verschiedenen Punkten des Kopfes wird überhaupt keine Vibrationsempfindung ausgelöst, sondern nur ein Höreindruck. Beim Aufsetzen der Stimmgabel auf die Stirn wird die Vibrationsempfindung, welche nur im Nacken besteht, um 5 Sekunden von der Hörempfindung überdauert. Wenn ein Ohr verstopft wird, besteht das Hören um 10 Sekunden länger als das Vibrationsgefühl im Nacken. Bei Verschluss beider Ohren ist die Hörempfindung so stark, dass die Vibrationsempfindung überhaupt nicht apperzipiert werden kann.

Von den Fingerknöcheln aus besteht überhaupt keine Osteoakusie, sondern nur Vibrationsempfindung, an den distalen Enden des Radius und der Ulna wird sehr wenig osteoakustisch gehört, dagegen sehr deutlich vom Olekranon und den beiden Epikondylen. Überall daselbst wird die Osteoakusie nur um 4—5 Sekunden von der Vibrationsempfindung überdauert. Am Sternum sehr gute Osteoakusie, ebenso an beiden Patellen; daselbst die Vibrationsempfindung nur um 5 Sekunden länger. Von der linken Tibia aus wird absolut nicht gehört. An der rechten Tibia besteht bedeutend verringerte Osteoakusie. Die etwas geringere Sekundenzahl, um welche die Vibrationsempfindung das Gehör an verschiedenen Stellen überdauert, dürfte von einer geringen Unterempfindlichkeit der Patientin für Vibration herühren.

Betreffs der Fälle von Karies eines Wirbels sind die Ergebnisse nicht einwandfrei, indem über den erkrankten Wirbeln weder deutlich gehört noch gefühlt wurde, dagegen von den Tibien aus gute Osteoakusie bestand,

sogar in einem Falle Tonintervalle unterschieden wurden. In beiden Fällen machte die starke Druckschmerzhaftigkeit der erkrankten Wirbel augenscheinlich die genaue Perzeption unmöglich; in einem Falle bestand überdies in der Gegend ein kalter Abszess, welcher das Aufstellen der Stimmgabel auf direkt den Knochen bedeckende Haut vereitelte. In demselben Falle fanden sich kalte Abszesse auch an der Stirn und dem Sternum, und über diesen fehlte ebenfalls das Vibrationsgefühl und die Osteoakusie.

Von grösserem Interesse ist folgender Fall:

A. Schn., 40 Jahre alt, progrediente und ziemlich vorgeschrittene Versteifung der Wirbelsäule. Am Kopfe wird die Vibrationsempfindung um 6 Sekunden von der Hörempfindung bei offenen äusseren Gehörgängen überdauert; wird ein Ohr verstopft, so beträgt die Sekundenanzahl zwischen dem Aufhören der Vibrationsempfindung und dem der Hörempfindung 11, bei Verschluss beider Ohren sogar 14 Sekunden. An den Tibien wird um 4 Sekunden länger die Vibration gefühlt als der Ton der Stimmgabel osteoakustisch wahrgenommen, und zwar gleichgültig, ob mit oder ohne Verschluss der Gehörgänge. Subjektiv wird mit verschlossenen Ohren bedeutend besser gehört.

An den linken Fingerknöcheln dauert die Vibrationsempfindung um 5 Sekunden länger als die Hörempfindung, an den rechten Fingerknöcheln beträgt dies dagegen 12 Sekunden. Pat. gibt an, dass wohl von beiden Seiten gleich gut gehört werde, dass aber das Vibrationsgefühl links bedeutend geringer sei als rechts. Die Untersuchung auf Berührung-, Schmerz- und Temperatursinn ergibt ebenfalls an der linken oberen Extremität herabgesetzte Empfindlichkeit. An den unteren Extremitäten bestehen ähnliche Verhältnisse. Bei Verschluss eines Ohres und Stimmgabelaufstellung auf die Tibia wird der Ton im verschlossenen Ohre gehört (Knochenleitung), wird dagegen die Stimmgabel neben die Tibia auf das Bett gestellt, so vernimmt der Patient den Ton im offenen Ohr (Luftleitung).

Die Wirbelsäule ist stark in toto kyphotisch, so dass Patient nur stark vornübergebeugt, wie etwas am Boden suchend, zu gehen vermag. An Hals-, Brust- und Lendenwirbeln wird überall länger osteoakustisch gehört als die Vibration wahrgenommen, und zwar beträgt das Plus an Hördauer überall ca. 6 Sekunden. Am Kreuzbein dagegen wird nur bei sehr starkem Anschläge der Stimmgabel die Vibration gefühlt, respektive der Ton gehört, und dann auch nur sehr kurz.

Was die Fälle mit akuten oder subakutem Gelenkrheumatismus betrifft, so kann ich die einzelnen Befunde übergehen, da diese mit den normalen in Hinsicht auf die Osteoakusie fast vollkommen übereinstimmen.

Die Leitung der Schallwellen von Stellen, welche peripherwärts von dem erkrankten Gelenke sich befinden, gegen den Kopf zu ist normal. An den erkrankten Gelenken selbst besteht offenbar wegen der Weichteilschwellung etwas verringertes Vibrationsgefühl und verminderte Osteoakusie.

In einem Falle von Fungus genus sin. ist über dem erkrankten Gelenk sowohl Osteoakusie als auch das Vibrationsgefühl etwas abgeschwächt

(vielleicht auf die Schwellung zu beziehen); an derselben Stelle ist Berührungsempfindlichkeit und Schmerzsinnsinn stark gesteigert.

In einem Falle von chronischem Hydrops des Kniegelenkes mit Ballotement der Patella wurde an der Patella Vibration gut gefühlt, der Ton osteoakustisch nur sehr undeutlich wahrgenommen. Das gleiche Verhältnis bestand an der Tibia.

Von grosser Wichtigkeit wären Untersuchungen frischer Knochenbrüche mit stark dislozierten Bruchenden, doch ist die Untersuchung derartiger Kranken wegen der grossen Schmerzhaftigkeit der betreffenden Teile schwierig und die Angaben der Patienten aus demselben Grunde nicht einwandfrei. In 2 Fällen von Fractura cruris, bei welchen nach mehrmaligem Gipsverbande keine Konsolidierung eingetreten ist, bestand normale, resp. gesteigerte Vibrationsempfindlichkeit am peripheren Teile des Unterschenkels und des Fusses, dagegen daselbst keine, resp. nur sehr geringe Osteoakusie, sonst am ganzen übrigen Körper normale Verhältnisse. In einem Falle bestand 3 Wochen nach der Verletzung bei guter Konsolidierung normale Empfindung für Vibration und normale Osteoakusie. In 2 weiteren Fällen (14 Tage, resp. 3 Wochen nach der Verletzung) sind die Angaben widersprechend und daher nicht zu verwerten.

Hier möchte ich noch erwähnen, dass in einem Falle Martinis, bei welchem Gangrän eines Fingers bestand, von diesem aus sehr gut gehört wurde.

Wenn es auch nicht erlaubt ist, aus dieser kleinen Beobachtungsreihe präzise Schlüsse zu ziehen, so will ich dennoch wenigstens auf Einiges näher eingehen, was zur Klärung der Frage beizutragen vermag, ob das Hören von peripheren Körperstellen aus auf Knochenleitung zu beziehen sei oder nicht.

Die beiden Fälle von Osteomalacie waren leichten Grades und ausserdem bereits in mehrwöchentlicher Behandlung, so dass neben einigen interessanten, aber für unsere Frage gleichgültigen Einzelheiten eine vollständige normale Osteoakusie bestand.

Der Fall von Kyphoskoliose scheint von Interesse zu sein, insofern er quasi die natürlichen Bedingungen für die Untersuchung schafft, wie sich die Wirbelsäule mit ihren verschiedenen Krümmungen in Bezug auf Osteoakusie verhält. Bei 3 jugendlichen Individuen, welche ihre Wirbelsäule leicht und ohne Anstrengung in besonders hohem Grade zu biegen vermochten, führte ich folgende Versuchsanordnung durch: Der zu Untersuchende legte sich auf den Bauch, dann wurden unter das Gesicht mehrere Polster geschoben, wodurch eine bedeutende Lendenlordose zu erzielen war. Dabei wurde der Patient angewiesen, jede Muskelanstrengung, besonders der Rückenmuskulatur zu vermeiden.

Es zeigte sich bei einem intelligenten und aufmerksamen Patienten, dass in dieser Stellung an der Halswirbelsäule die Hörempfindung länger andauerte als das Vibrationsgefühl und zwar ca. um 4—5 Sekunden. Ungefähr an der Grenze zwischen Hals- und Brustwirbelsäule bestanden beide Empfindungen gleich lang, während von da abwärts die Gehörschwachheit von der Vibrationsempfindung in der Dauer übertroffen wurde. Entfernte man die Polster, wodurch eine Streckung der unteren Brustwirbelsäule zustande kam und durch den nun etwas tiefer liegenden Kopf der obere Teil leicht kyphotisch gekrümmt war, so rückte die Grenze hinab etwa bis zum 4. Brustwirbeldorn, d. h. oberhalb dieser Grenze überwog die Tonwahrnehmung, unterhalb die Vibrationsempfindung. Hierauf wurden die Polster unter die Brust geschoben, was eine ziemlich starke Rückenkrümmung zur Folge hatte. Das Resultat der Untersuchung gestaltete sich nun derart, dass überall an der Hals- und Brustwirbelsäule das Vibrationsgefühl von der Hörempfindung überdauert wurde, bis etwa an die Grenze zwischen Brust- und Lendenwirbelsäule, wo sich das Verhältnis umkehrte. Das gleiche Resultat wurde übrigens auch beim Sitzen in maximal vornübergebeugter Haltung („Katzenbuckel“) erzielt.

Bei 2 anderen Individuen konnte Ähnliches beobachtet werden, wenn auch ihre Angaben nicht so prompt waren wie in dem früher beschriebenen Falle.

Es zeigt sich also der auffällige Befund, dass Dauer und Intensität der Hörempfindung an der Wirbelsäule bis zu einem gewissen Grade von der Krümmung derselben abhängig sind, so zwar, dass an Stelle der Kyphose eine bessere Osteoakusie besteht als bei Streckung oder sogar Lordose derselben Stelle. Die Ursache hierfür dürfte meines Erachtens darin liegen, dass bei physiologisch erzeugter Kyphose die Wirbelkörper fester aufeinandergedrückt und hierdurch für die Schallleitung günstigere Bedingungen hergestellt werden, während umgekehrt bei physiologisch erzeugter Lordose eine, wenn auch makroskopisch nicht sichtbare, Lockerung der Bandscheiben zwischen den Wirbelkörpern eintritt, welche aber die Schallleitung schon deutlich ungünstig zu beeinflussen imstande ist. In mehreren anderen Fällen, bei welchen eine derartig gute Beweglichkeit der Wirbelsäule wie in den eben besprochenen nicht bestand, beobachtete ich bei analogen Versuchen nur eine geringere Verschiebung der Grenze zwischen längerer Hördauer und überwiegender Vibrationsempfindungsdauer. Hier soll nur noch der Befund eines Falles besonders hervorgehoben werden, welcher mit den früheren zwar nicht übereinstimmt, aber die oben ausgesprochene Ansicht unterstützt.

T. Br., 34 Jahre alt. Beim Sitzen in vornübergebeugter Haltung überwiegt im Bereiche der ganzen Wirbelsäule bis zum Kreuzbein die

Hörempfindung, und zwar an der Vertebra prominens um 15 Sekunden länger dauernd als das Vibrationsgefühl, in der Mitte der Brustwirbelsäule 11—12 Sekunden, an den unteren Lendenwirbeln um 5 Sekunden. Bei starker Lordose rückt die Grenze bis zur Mitte der Brustwirbelsäule, während nach abwärts überall Osteoakusie und Vibrationsempfindung gleich lange andauern und zugleich verschwinden. (Vielleicht ist die Dämpfung durch die bei diesem Individuum kräftig ausgebildete Rückenmuskulatur Ursache für das Nichtüberwiegen der Vibrationsempfindung in den mittleren und unteren Partien der Wirbelsäule.)

Auch der Fall von Versteifung der Wirbelsäule spricht für den obigen Erklärungsversuch. Die vollkommen starre und in ihrer Gänze kyphotisch gekrümmte Wirbelsäule dieses Patienten zeigt sich für die Schalleitung ganz besonders geeignet, so dass bei vergleichsweise geprüfter und als normal befundener Vibrationsempfindung selbst noch an den Lendenwirbeln die Osteoakusie überwog. Selbst in dem Falle von Kyphoskoliose, wo äusserst komplizierte Verhältnisse bestanden, konnte beobachtet werden, dass die Kyphose die Schalleitung begünstige, die Lordose dieselbe schädige. Dass schon eine sehr geringe Lockerung in den Zwischenwirbelscheiben genügt, um die Schalleitung ungünstig zu beeinflussen oder selbst aufzuheben, beweisen die gleich zu besprechenden Versuche ad 3.

Interessant ist der Fall von rhachitischen Zwergwuchs. Die an diesem Falle beobachtete eigentümliche Lokalisation der Vibrationsempfindung am Schädel lässt verschiedene Deutungen zu, auf welche ich später noch zurückkommen werde. Der Befund, dass an allen vier Extremitäten die distalen Teile keine Osteoakusie besitzen bei vollkommen normaler Vibrationsempfindung und auch sonstiger normaler Sensibilität, und erst in der proximalen Hälfte normale Verhältnisse bestehen, spricht in Anbetracht der hochgradigen Strukturveränderungen der Knochen und Gelenke bei rhachitischem Zwergwuchs gewiss für die Ansicht, dass es sich beim Hören von peripheren Körperstellen aus zum grössten Teil um Knochenleitung handle.

Der Fall von Versteifung der Wirbelsäule ist für die Frage, auf welchem Wege die Hörempfindung zustande komme, von besonderer Bedeutung.

Es fand sich an der linken oberen Extremität eine Herabsetzung sämtlicher oberflächlicher Sinnesqualitäten (Berührungs-, Schmerz- und Temperatursinn) und auch der Vibrationsempfindung, während die Hörempfindung von den Knöcheln beider Hände aus gleich gut war.

Man könnte aus den „Differenzziffern“, wie ich die Sekundenanzahl zwischen dem Aufhören der Hörempfindung und dem der Vibrationsempfindung nennen möchte, welche an der linken Hand 5, an der rechten 12 Sekunden betrug, eventuell den Schluss ziehen, dass an der rechten

Hand die Osteoakusie kürzer sei als an der linken, vorausgesetzt, es wäre die Vibrationsempfindung beiderseits gleich. Dass dies letztere jedoch nicht der Fall ist, geht aus dem Vergleich der „Ermüdungsziffern“¹⁾ der Fingerknöchel hervor, welche von rechts nach links 6 Sekunden, von links nach rechts 10 Sekunden betragen. Daraus ergibt sich deutlich, dass die Vibrationsempfindung linkerseits abgeschwächt ist und die Verkleinerung der Differenzziffer an dieser Seite eben auf die Vibrationsempfindung zu beziehen sei, wenn man nicht das Unwahrscheinliche annehmen will, dass linkerseits wohl die Vibrationsempfindung abgeschwächt, rechterseits aber gleichzeitig die Osteoakusie verringert ist.

Es zeigt dieser Fall also, dass bei verringerter Vibrationsempfindung und Hypästhesie für alle oberflächlichen Sinnesqualitäten dennoch normale Osteoakusie bestehen kann, und bildet hierdurch einen Übergang zu den Fällen, welche ad 4 besprochen werden sollen.

Was die Fälle von akutem Gelenkrheumatismus betrifft, so ist es zunächst auffallend, dass trotz Erguss in ein Gelenk die Osteoakusie peripher von diesem Gelenke gelegener Stellen nicht leidet, da doch auf diese Weise die Kontinuität der Knochenleitung unterbrochen ist. Dieser Einwand verliert jedoch seine Bedeutung, da nach den eingehenden Untersuchungen von Kessel gespanntes Bindegewebe ebenso vorzüglich Schallwellen leitet wie Knochen, und gerade diese Bedingungen in einem akut entzündlichen Gelenk vorhanden sind, indem hier die bindegewebigen Gelenkbänder und die Kapsel sich im Zustande starker Spannung befinden.

Ein Pendant hierzu bildet der Fall von chronischem Hydrops des Kniegelenkes, bei welchem von Patella und Tibia aus schlechter gehört wurde, wahrscheinlich deshalb, weil durch die lange bestehende Bindegewebsspannung Dehnung und beim Zurückgehen des Ergusses Schlaffheit der Bänder und der Kapsel eingetreten ist, wodurch die Schalleitung bedeutend verschlechtert wurde.

Auch die Fälle von Knochenfraktur mit mangelnder oder mangelhafter Konsolidierung, bei welchen über dem peripheren Stücke neben vollkommen normaler Vibrationsempfindung bedeutend verminderte, resp. vollkommen fehlende Osteoakusie bestand, während in dem Falle mit normaler Callusbildung die Hörempfindung peripherwärts von der

1) Unter „Ermüdungsziffer“ verstehe ich, wie ich in einer anderen Arbeit des Näheren auseinandergesetzt habe, jene Sekundenanzahl, welche man folgendermaßen findet: Man lässt die Stimmgabel an irgend einem Punkte der Körperoberfläche abklingen, bis die Vibration nicht mehr gefühlt wird, und zählt nun die Sekunden, während welchen die Vibration der nicht von neuem angeschlagenen, sondern weiter abklingenden Stimmgabel an einem symmetrisch zu dem ersten gelegenen Untersuchungspunkte noch empfunden wird. Näheres siehe Neurologisches Zentralblatt 1904. Nr. 11.

Frakturstelle vorhanden war, sind ebenfalls für unsere Frage nicht belanglos.

ad 3. Angeregt durch die bereits besprochene Ansicht, dass bei aktiv oder passiv gesteigerter Lordose eine geringe Lockerung der Kontinuität der betreffenden Wirbelkörper zustande komme, welche ihrerseits die Schalleitung ungünstig beeinflusse, untersuchte ich bei einer Reihe von Versuchspersonen den Einfluss der Extension auf die Osteoakusie.

Mangels entsprechender Apparate machte ich die Versuche in einfacher Weise derart, dass zunächst an den Fingerknöcheln beider Hände genau die Ermüdungsziffer der Vibrationsempfindung und die Differenzziffer zwischen Vibrations- und Hörempfindung ermittelt wurde. Hierauf wurde durch starken Zug an der Hand und Gegenzug am Thorax des Individuum die Extension des Armes erzielt, und nun wieder Ermüdungs- und Differenzziffer bestimmt.

Es gelang mir auf diese Weise in 4 Fällen ein exquisites Resultat zu erzielen, während in der grösseren Mehrzahl der diesbezüglich untersuchten Fälle die Ziffern nahezu oder vollkommen gleich blieben. Die Ursache des Misserfolges, wenn man das letztere so nennen darf, dürfte meines Erachtens darin zu suchen sein, dass in diesen Fällen die Festigkeit der Gelenke an und für sich die aufgebotene Kraft der Extension überwog, resp. die Individuen trotz der Aufforderung, die Muskulatur des extendierten Armes zu erschlaffen, quasi reflektorisch der Extension eine entsprechende Muskelaktion entgegensetzten. Tatsächlich waren die 4 Personen, an welchen nach Extension die Befunde sich wesentlich änderten, grazil gebaut und muskelschwach, davon 2 männliche und 2 weibliche Individuen.

Bei den 2 weiblichen Versuchspersonen verhielten sich die Befunde folgendermaßen: In Ruhelage betrugen die Ermüdungsziffern für Vibrationsempfindung an den Fingerknöcheln 7—8 Sekunden, sowohl links als rechts. Die Differenzziffern zwischen Hör- und Vibrationsempfindung waren ebenfalls beiderseits gleich, 6, resp. 8 Sekunden. In beiden Fällen bestand bei Verschluss beider Ohren vorzügliche Hörempfindungsintensität. Bei starker Abduktion und Extension des Armes blieben die Ermüdungsziffern unverändert, dagegen ging die Osteoakusie vollständig verloren, um sofort bei Nachlassen des Zuges wieder aufzutreten.

Bei einem der beiden männlichen Individuen wurde ein vollkommen gleiches Resultat erzielt, aber auffallenderweise nicht durch Extension in Abduktionsstellung, sondern durch kräftige Adduktion des Armes über die Vorderfläche des Thorax. In dem zweiten Falle verschwand die Osteoakusie nicht vollständig, sondern wurde nur in hohem Maße abgeschwächt, sowohl was ihre Empfindungsintensität als auch ihre Empfindungsdauer betrifft. Das letztere dokumentierte sich durch die Verlängerung der Differenzziffer von 8 Sekunden vor der Extension auf 12—13 Sekunden

während derselben, d. h. im Ruhezustand überdauerte die Vibrationsempfindung um 8 Sekunden die Hörempfindung von den Fingerknöcheln aus, die Extension jedoch erzielte eine Verkürzung der Hörempfindungsdauer, wodurch bei gleichbleibender Vibrationsempfindungsdauer die Sekundenzahl zwischen dem Ende der Hörempfindung und dem der Vibrationsempfindung auf 12—13 anstieg. Analoge Versuche an den Beinen ergaben mir in keinem Falle ein ähnliches Resultat.

Ich glaube, dass diese auffälligen Befunde sich dadurch erklären, dass durch den Zug eine, wenn auch geringe Lockerung des Kontaktes der Gelenkflächen in allen Gelenken der Extremität herbeigeführt wird, wodurch die Schallleitung sich so bedeutend verringert, dass der Ton der Stimmgabel dem Individuum nicht mehr zum Bewusstsein kommt. Dass in diesen Fällen die gleichzeitig gezerzten straffen Gelenkbänder die Schallleitung nicht übernehmen, bleibt vorläufig unaufgeklärt. Jedenfalls zeigen gerade diese Versuche besonders deutlich, dass das Hören von peripheren Körperstellen aus auf der physikalischen Schallleitung, vorzugsweise durch die Knochen beruhe.

ad 4. Wie schon früher erwähnt, fand sich in dem Falle von Versteifung der Wirbelsäule trotz deutlicher Hypästhesie der linken oberen und unteren Extremität daselbst vollkommen normale Osteoakusie, sowohl in Hinsicht auf die Intensität als auch bezüglich der Dauer.

Bei dem 34jährigen V. L., welcher an Meningomyelitis luetica litt, fand sich totale Paraplegie der unteren Extremitäten. Der linke Unterschenkel zeigte hochgradige Hypästhesie für alle Empfindungsqualitäten, am linken Fusse vollständige Anästhesie. Vibrationsempfindung wurde an der linken Tibia und am Fussrücken nur durch sehr starken Anschlag der Stimmgabel ausgelöst, doch war die Empfindung daselbst, wie Pat. angab, äusserst gering und währte nur wenige Augenblicke zum Unterschied von der rechten unteren Extremität, wo sowohl Vibrationsempfindung wie auch die anderen Sinnesqualitäten als normal befunden wurden. Dagegen war die Osteoakusie nach Intensität und Dauer an beiden unteren Extremitäten vollkommen gleich. Bei Verschluss beider Ohren hörte Pat. die Töne der Stimmgabel von beiden Tibien aus gleich deutlich und vermochte grössere Tonintervalle (Terz, Quart) als Änderung in der Tonhöhe zu erkennen, wenn es auch seinem musikalisch ungeübten Ohre unmöglich war anzugeben, welcher von den beiden nacheinander angeschlagenen Tönen der höhere sei.

Die Dauer der Tonempfindung wurde in diesem wie in ähnlichen Fällen nicht durch die Differenzziffern (Sekundenanzahl zwischen dem Ende der Hörempfindung und dem der Vibrationsempfindung an derselben Körperstelle) geprüft, da diese nur dort einen Sinn haben, wo die Vibrationsempfindungsdauer eine normale ist und deshalb als Fixpunkt für den Vergleich mit der Osteoakusie verwendet werden kann.

Besteht jedoch, wie in diesen Fällen, eine Störung der Vibrationsempfindung, so verliert die Differenzziffer naturgemäss ihren Wert für die Bestimmung der Hörempfindungsdauer.

Stellt sich andererseits durch eine andere Untersuchungsmethode heraus, dass die Hörempfindungsdauer eine normale ist, so gibt uns nun die Differenzziffer einen Anhaltspunkt für die Bestimmung der Vibrationsempfindung, indem beispielsweise bei geringer Vibrationshypästhesie die Differenzziffer kleiner wird als die normale, z. B. 2 Sekunden beträgt, während die gleiche Bestimmung an dem symmetrischen Punkte 8 Sekunden ergibt. Oder es kann sogar die Differenzziffer, und dies dürfte das Häufigere sein, negativ werden, d. h. es kann der Fall eintreten, dass nicht wie gewöhnlich das Vibrationsgefühl die Hörempfindung überdauert, sondern umgekehrt die Hörempfindung länger besteht, wie man dies bei hohen Graden von Vibrationshypästhesie zu beobachten Gelegenheit hat.

In dem zuletzt besprochenen Falle betrug die Differenzziffer an der Tibia der sensibel nicht gelähmten Seite 6 Sekunden, d. h. die Hörempfindung wurde daselbst um 6 Sekunden von der Vibrationsempfindung überdauert, während an der linken Tibia (hypästhetisches Bein) sich als Differenzziffer minus 4 ergab, was bedeutet, dass hier das Verhältnis zwischen Vibrations- und Hörempfindungsdauer sich umkehrte, so dass die Vibrationsempfindung von der Hörempfindung um 4 Sekunden überdauert wurde. Für die mich hier beschäftigende Frage war es aber von Wichtigkeit zu bestimmen, ob an den Stellen, wo Vibrationshypästhesie oder -anästhesie besteht, die Dauer der Osteoakusie verändert werde oder nicht.

Da gerade in solchen Fällen die Methode durch Bestimmung der Differenzziffern im Stiche lässt und zwar infolge des Fehlens einer normalen Vibrationsempfindungsdauer der untersuchten Stelle, so war ich gezwungen, für diese Fälle die Methode dahin zu modifizieren, dass ich als Fixpunkt nicht mehr die Vibrationsempfindungsdauer desselben Punktes, sondern die irgend eines anderen Punktes am Körper, wo sicher normale Sensibilität bestand, oder an meinen eigenen Fingerknöcheln benützte. Entsprechend der Grösse der Ermüdungsziffern sind nun diese modifizierten Differenzziffern bedeutend grösser als die gewöhnlichen an der analogen Körperstelle eines gesunden Individuum aufgenommen. Dies hat seinen Grund darin, dass auch am Gesunden die Vibrationsempfindung an einer zweiten Körperstelle noch deutlich ist, wenn sie an der zuerst untersuchten bereits verschwunden ist, gleich günstige Bedingungen für beide Untersuchungspunkte vorausgesetzt. Verwendet man bei normalen Individuen nach Verschwinden der Hörempfindung dieselbe Untersuchungsstelle für die Bestimmung,

wie lange nun noch die weiter abklingende Stimmgabel Vibrationsempfindung auslöst, so findet die Vibration daselbst bereits ungünstigere Perzeptionsbedingungen, da an dieser Stelle durch die schon vorher einwirkenden Vibrationsreize eine gewisse Ermüdung der Vibrationsempfindung eingetreten ist. Dagegen besteht diese Ermüdung an anderen Körperstellen noch nicht, woraus sich ergibt, dass nach Verschwinden der Hörempfindung an irgend einer Körperstelle die Vibrationsempfindung, welche von der weiter abklingenden Stimmgabel auf einer anderen Stelle ausgelöst wird, länger anhält als an derselben.

Es sind also diese so gewonnenen modifizierten Differenzziffern grösser als die gewöhnlichen und daher mit diesen nicht direkt vergleichbar. Dies zu berücksichtigen ist nicht unwichtig, da man sonst versucht sein könnte, aus diesen grösseren Differenzziffern auf eine Verminderung der Osteoakusie zu schliessen.

In dem früheren Falle ging ich also in folgender Weise vor. Ich stellte die schwingende Stimmgabel auf den normal empfindenden rechten Unterschenkel auf und liess den Patienten bei beiderseits mit Watte verstopften Ohren die Aufmerksamkeit zunächst auf die Hörempfindung richten und forderte ihn auf, anzugeben, wann der Ton verklungen wäre. In diesem Momente wurde die Stimmgabel auf das Sternum aufgesetzt und der Pat. nun angewiesen, auf die Vibrationsempfindung zu achten. Nach 8—10 Sekunden war hier nun die Vibrationsempfindung verschwunden. Hierauf wurde der gleiche Versuch von der linken Tibia aus (starke Vibrationshypästhesie daselbst) ausgeführt, wobei sich bei mehrmaliger Prüfung dieselbe Sekundeganzahl ergab.

Diese Versuchsanordnung zeigt, wie ich glaube, unzweifelhaft, dass an Stellen mit Vibrationshypästhesie vollkommen normale Osteoakusie bestehen kann.

Besonders instruktiv sind folgende Fälle:

V. Tr., 64 Jahre alt. Obduktionsbefund: Tuberc. vertebr. dors. III und IV: Pachymeningitis. Intra vitam die Erscheinungen der Kompression des Rückenmarks. Von der Höhe des 4. Brustwirbels abwärts vollständige motorische und sensible Paraplegie, Incontinentia alvi et urinae, Decubitus. Patellarreflexe fehlen, Babinski dorsal. Auf die näheren Verhältnisse der Vibrationsempfindung soll später näher eingegangen werden. Hier sei nur erwähnt, dass an beiden unteren Extremitäten, am Becken und Abdomen vollkommene Vibrationsanästhesie bestand. Die Relation zwischen Vibrationsempfindung und Osteoakusie gestaltete sich folgendermaßen: An der Stirn wird die Vibrationsempfindung von der Hörempfindung um 11 Sekunden überdauert, wenn die äusseren Gehörgänge frei sind; bei Verschluss eines Ohres verlängert sich die Differenzziffer auf 14 Sekunden, bei Verschluss beider Ohren sogar auf 18 Sekunden (dies sind im Vergleich zu den Durchschnittswerten sehr hohe Ziffern); an den Fingerknöcheln überwiegt wie gewöhnlich die Vibrationsempfindung, ebenso am Sternum.

An der Spina ant. sup. beiderseits und insbesondere an den Tibien besteht normale Osteoakusie, und es werden sogar grössere Tonintervalle deutlich unterschieden.

A. D., 41 Jahre alt. Plötzliches Auftreten von stechenden Schmerzen in den Oberschenkeln und der Kreuzgegend, Ameisenlaufen in den Beinen. Nach wenigen Tagen schon Unmöglichkeit zu stehen, Auftreten von Blasenstörungen. Dann leichte sensible Störungen an den unteren Extremitäten. Nach weiteren 4 Tagen vollkommene motorische und sensible Paraplegie der Beine. Völlige Anästhesie für alle Empfindungsqualitäten (Berührungs-, Schmerz-, Temperaturempfindung, Lagevorstellung der Glieder) bis zu einer quer verlaufenden Linie 1—2 Querfinger unter Nabelhöhe. Incontinentia alvi et urinae. Kein Patellarreflex, Babinski fehlt. Decubitus, Auftreten schwerer Ödeme. Die Vibrationsempfindung fehlt vollständig an beiden Beiden, ebenso am Becken und am Abdomen, aber nicht nur bis zur Anästhesiegrenze, sondern bis zum Rippenbogen. An den Rippen schon normale Vibrationsempfindung. Wirbelsäule kann auf Vibrationsempfindung nicht geprüft werden, da Pat. nur sehr schwer beweglich ist. Keine Druckschmerzhaftigkeit an irgend einer Stelle der Wirbelsäule. Von den Spin. ant. sup., wie auch insbesondere von der Patella und den Tibien aus besteht vorzügliche Osteoakusie. Es werden Tonhöhen bis zu einem Intervall eines ganzen Tones unterschieden, jedoch die Tonhöhe unrichtig angegeben. (Untersuchung mit verstopften äusseren Gehörgängen.) Bei Verschluss nur eines Ohres gelingt das Lateralisieren nur selten, zumeist ins offene Ohr. Wegen des reichlichen Ödems besteht keine Osteoakusie, wenn die Stimmgabel nur leicht über der Tibia aufgestellt wird. Wird das Ödem verdrängt, so tritt die Hörempfindung vollkommen deutlich auf. Pat. gibt präzise an, dass er die Töne mit verschlossenen Ohren deutlicher wahrnehme als bei offenen äusseren Gehörgängen.

M. A., 41 Jahre alt, vorgeschrittene Syringomyelie. Die Grenzen der Vibrationsanästhesie am Rumpfe decken sich im grossen und ganzen, wenn auch nicht vollständig mit denen der Schmerz- und Thermoanästhesie. Die Vibrationsempfindung, welche uns hier vorzugsweise interessiert, verhält sich folgendermaßen: Am Kopfe besteht vollkommene Anästhesie für Vibration mit Ausnahme zweier Stellen an der Stirn, und zwar links eine kleinere ovale zwischen der äusseren Hälfte des Augenbrauenbogens und dem Haaransatz befindliche ca. 3 cm breite und doppelt so lange Stelle, rechts eine bedeutend grössere, normal vibrationsempfindliche Stelle, von der Haargrenze bis zum Augenbrauenbogen reichend und medialwärts von einer Linie begrenzt, welche von der Mitte des Augenbrauenbogens in ziemlich gerader Linie zur Mitte des Haaransatzes verläuft. Ferner besteht normale Vibrationsempfindung am linken Warzenfortsatz in sehr geringer Ausdehnung, ebenso am Mund, und zwar verläuft hier die Grenze der vollkommen symmetrischen Stelle vom Ansatz des Nasenseptums zum Mundwinkel und von hier in nach aussen gekrümmter Linie zur Mitte des Kinnes.

Da diese Grenzen, welche übrigens vollkommen scharf ausgeprägt sind so dass neben totaler Anästhesie vollkommen normale Vibrationsempfindung besteht, mit den Empfindungsgrenzen für Schmerz und Temperatur absolut nicht übereinstimmen, so will ich auch die Grenze der Thermoanästhesie am Kopfe etwas genauer beschreiben. Die rechtsseitige Grenze beginnt in

der Mitte des Haaransatzes, verläuft in einem medialwärts gekrümmten Bogen zur Mitte des Augenbrauenbogens, halbiert das Oberlid, zieht am Lidrande zum äusseren Augenwinkel und von da in einer stark nach aussen gekrümmten Linie zum Unterkieferwinkel, um dann medialwärts längs des Kiefferrandes zur Mitte des Kinns zu gelangen. Medial von dieser angedeuteten Grenzlinie besteht normale Temperaturempfindlichkeit, lateral vollständige Thermoanästhesie. Die linke Kopfhälfte ist vollständig thermoanästhetisch.

Es zeigt sich also rechterseits, dass in den lateralen Partien der Stirn die Vibrationsempfindung normal ist, wo die Temperaturempfindung fehlt, während in dem medialen, annähernd dreieckigen, nahe der Mittellinie befindlichen Gebiete der Stirn Temperaturempfindung besteht, wo die Vibrationsempfindung fehlt. Um den Mund herum ist rechterseits das Gebiet normaler Vibrationsempfindung bedeutend stärker eingeschränkt als für Thermosensibilität, während linkerseits umgekehrt die Temperaturanästhesie weiter medialwärts reicht als die Vibrationsanästhesie. Auch die beiden kleinen Stellen an der linken Stirnhälfte und hinter dem linken Ohr, welche sich für Vibration normal empfindlich erweisen, befinden sich auf dem Gebiete vollständiger Thermoanästhesie.

Die auf S. 136 folgenden Zeichnungen mögen diese interessanten Verhältnisse deutlicher machen.

Am übrigen Körper sollen nur die Verhältnisse der Vibrationsempfindung wiedergegeben werden.

An der 1. und 2. Rippe rechts keine Empfindung. An der 3. bis 5. Rippe rechts nur geringe Empfindung bei sehr starkem Anschlag der Stimmgabel und festem Aufdrücken derselben. Tiefere Rippen empfinden besser, aber noch bedeutend unter der Norm. Links: Clavicula, 1. und 3. Rippe keine Empfindung; an tieferen Rippen besteht Empfindung für Vibration, wenn auch undeutlich, jedoch besser als rechts. Am rechten Akromion keine Empfindung. In der Mitte des rechten Oberarmes etwas Empfindung, dagegen an den Epikondylen und am Olekranon keine Empfindung, ebenso am Vorderarme nirgends Vibrationsempfindung. An der Radialseite des rechten Handrückens geringe Empfindung und an den Fingerknöcheln sogar mässig gut, dagegen an den Interphalangealgelenken keine Vibrationsempfindung. An der linken Schulter keine Empfindung, ebenso am Oberarm und an den Gebilden des Ellbogens. In der Mitte der linken Ulna, am Handrücken und an den Fingerknöcheln geringe Vibrationsempfindung. Am oberen Teil des Sternum besteht keine Vibrationsempfindung, am unteren Teil in sehr geringem Maße vorhanden. An der Wirbelsäule keine Empfindung, ebenso über den Scapulae und den hinteren Partien der Rippen. Rechte Spina ant. sup. sehr wenig, linke überhaupt nicht vibrationsempfindlich. Dagegen wird die Vibration an der Vorderseite der Oberschenkel trotz der Weichteile recht gut empfunden. An der Patella und den Kondylen beiderseits keine Empfindung, ebenso an den Unterschenkeln und den Füßen. Bei sehr starkem Anschlage der Stimmgabel kann über den Tibien geringe Vibrationsempfindung ausgelöst werden. An der Symphyse gute Empfindung.

Zu diesen Befunden stehen nun die Verhältnisse der Osteoakusie in

scharfem Kontrast. Von der rechten Stirnseite (normale Vibrationsempfindung) wird die Vibrationsempfindung von der Hörempfindung um 10 Sekunden überdauert, bei Verschluss eines Ohres um 11, bei Verschluss beider Ohren um 14 Sekunden. An den Fingerknöcheln zeigt sich wieder

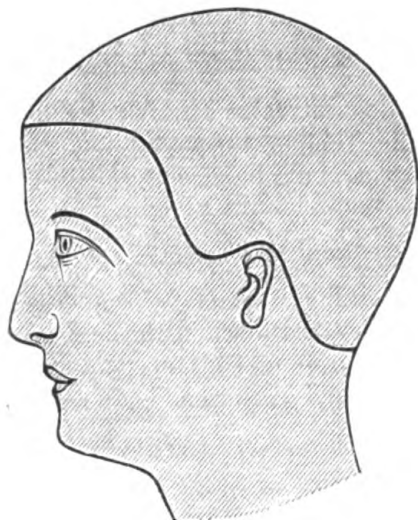


Fig. 1.

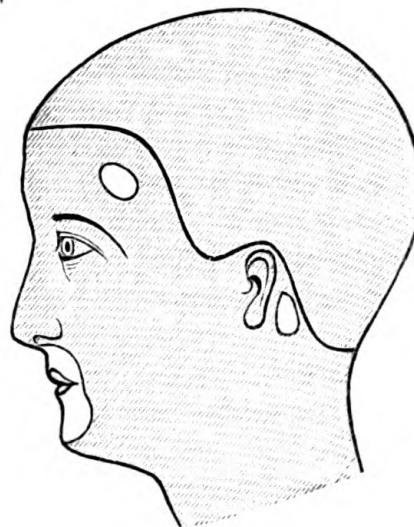


Fig. 2.

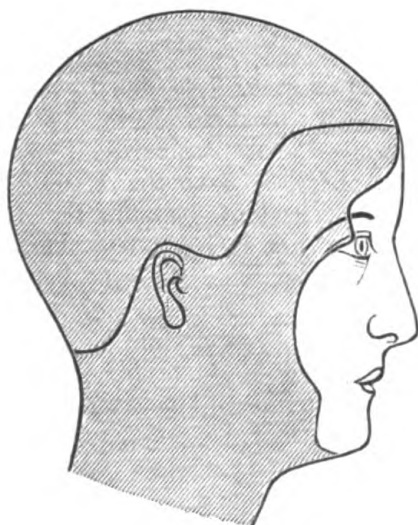


Fig. 3.

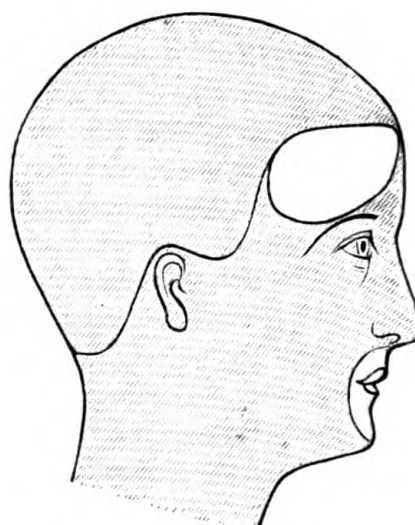


Fig. 4.

Fig. 1 und 3 beziehen sich auf Temperaturempfindung, Fig. 2 und 4 auf Vibrationsempfindung. Die schraffierten Teile markieren das anästhetische Gebiet der betreffenden Sinnesqualität.

eine negative Differenzziffer (im Gegensatz zur normalen), indem die Hörempfindung bei offenen äusseren Gehörgängen um 4 Sekunden länger dauert als die Vibrationsempfindung. Werden beide Ohren mit Watte verstopft, so erhöht sich die Sekundenanzahl sogar auf 6. An den Tibien

bestehen die gleichen Verhältnisse bei starkem Anschlag der Stimmgabel, während bei normalem Anschlag derselben überhaupt nur gehört wird.

Bei Verschluss eines Ohres wird von allen Stellen aus nur in diesem Ohre osteoakustisch der Ton der Stimmgabel wahrgenommen. Wird dagegen die Stimmgabel in gleicher Entfernung auf das Bett gestellt, wodurch Verstärkung des Tones durch Resonanz zustande kommt, so tritt die Hörempfindung im offenen Ohre auf (Luftleitung).

Besonders wichtig ist der Befund an der Wirbelsäule, wo der Ton der Stimmgabel bei verschlossenen Ohren vorzüglich osteoakustisch wahrgenommen wird, während absolut keine Vibrationsempfindung vorhanden ist.

Endlich sei folgender Fall in Kürze erwähnt:

M. Str. 63 Jahre alte Frau, Hirnblutung, wahrscheinlich in die hintere Schädelgrube. Motorische Lähmung der linken oberen und unteren Extremität. Hochgradige Hypästhesie derselben Seite für alle oberflächlichen Sinnesqualitäten. Vollkommener Verlust der tiefen Sensibilität und Lagevorstellung der Glieder. Dabei bestand vollkommen normale Vibrationsempfindung. Die Ermüdungsziffern sowohl an den Fingerknöcheln als auch an den Tibien beiderseits waren gleich und betrugen 7 Sekunden. Bei Verschluss beider Ohren wurde der Ton der Stimmgabel sowohl von den Fingerknöcheln wie auch von der Tibia der gelähmten Seite deutlich wahrgenommen und verschiedene Töne der Höhe nach unterschieden.

Hieran schliesst sich auch ein Fall Martinis von Paraplegie mit vollkommener Anästhesie der Beine. Die auf die Tibien aufgesetzte Stimmgabel wurde vollkommen normal gehört.

Das Gemeinsame dieser Fälle liegt in der Tatsache, dass an Körperstellen, wo hochgradige Sensibilitätsstörungen oder sogar vollständige Anästhesie für einzelne oder sämtliche Empfindungsqualitäten bestand, die Osteoakusie intakt blieb. Dabei erwies es sich als vollkommen gleichgültig, ob nur die oberflächliche Sensibilität, Schmerz- und Temperatursinn fehlten und die tiefe Sensibilität intakt war, wie in dem Falle von Syringomyelie, oder ob die letztere Empfindungsqualität verloren war bei teilweise Erhaltenbleiben der oberflächlichen Sensibilität, wie in dem zuletzt besprochenen Falle, oder ob endlich sowohl oberflächliche wie tiefe Sensibilität vollkommen erloschen war wie in zweien der früher besprochenen Fälle.

Ferner zeigen diese Fälle, dass die Osteoakusie auch vollständig unabhängig von der Vibrationsempfindung ist, indem in einem und dem anderen Falle selbst an Stellen, wo die Vibrationsempfindung überhaupt nicht ausgelöst werden konnte, der Ton der Stimmgabel sehr deutlich osteoakustisch wahrgenommen wurde. Dass Egger zu dem entgegengesetzten Resultate gelangt ist, dürfte sich auf mehrfache Weise erklären.

Zunächst zog er in den Kreis seiner Untersuchungen auch Fälle von funktioneller Anästhesie, welche zumeist, wie ich bestätigen kann, tatsächlich ein dem soeben besprochenen entgegengesetztes Versuchsergebnis liefern, indem hier an den vibrationsanästhetischen Stellen meist auch nicht osteoakustisch gehört wird. Auch ich habe in mehreren Fällen diese Beobachtung machen können und fand sie bei der hysterischen Form der Anästhesie, resp. Hypästhesie so konstant, dass es mir durch diese Erfahrung in zwei Fällen, bei welchen das Symptomenbild schwierig schien, resp. unrichtig gedeutet wurde, gelang, gerade in Anbetracht der Koinkidenz von Vibrationsanästhesie und Mangel an Osteoakusie die Diagnose und Therapie in die richtigen Bahnen zu lenken.

Ferner muss bei organischen Nervenleiden eine funktionelle Komponente ausgeschlossen werden, wenn das Ergebnis durch Stimmgabelprüfung einwandfrei sein soll. So konnte ich beispielsweise in einem Falle von multipler Sklerose die Befunde bezüglich der Vibrationsempfindung, welche eine Abschwächung bis zur vollständigen Anästhesie an den distalen Teilen aller 4 Extremitäten aufwiesen, nicht verwerten, da an den gleichen Stellen auch die Osteoakusie vermindert bis aufgehoben war, was auf Rechnung der komplizierenden Hysterie gesetzt werden musste. Tatsächlich fanden sich in diesem Falle die gewöhnlichen hysterischen Stigmen in grösserer Anzahl.

Endlich kommt noch in Betracht, dass die osteoakustisch perzipierte Hörempfindung nicht eine derart grosse Intensität besitzt, um durch sich selbst zum Bewusstsein sich durchzuringen, sondern es bedarf einer direkt darauf gerichteten Aufmerksamkeit. Wird nun die Stimmgabel auf eine hypästhetische Körperstelle aufgesetzt, so sucht das Individuum seine Unterempfindlichkeit dadurch zu kompensieren, dass es seine volle Aufmerksamkeit gerade auf den untersuchten Punkt richtet, wodurch diese vom Gehörorgan abgelenkt und die Apperzeption selbst bedeutender Tonempfindungen verhindert wird. Es ist daher notwendig, das zu untersuchende Individuum anzuweisen, nicht so sehr die Empfindungen zu beobachten, welche an der Untersuchungsstelle ausgelöst werden, sondern zu „horchen“, d. h. seine Aufmerksamkeit dem Gehörorgane zuzuwenden. Diese Fähigkeit hat aber zur Bedingung, dass das Sensorium vollkommen frei ist, was jedoch in vielen Fällen von frischer Hemiplegie in grösserem oder geringerem Maße mangelhaft ist, wodurch sich die Fälle der Untersuchung auf Osteoakusie entziehen.

Daher sind die Befunde Eggers an Individuen, bei welchen eine organische Hemiplegie mit Hemihypästhesie bestand, nicht einwandfrei. Er fand in einem solchen Falle Verminderung der Hörempfindung

von den Schädelknochen aus auf der Seite der Hypästhesie, gibt jedoch zu, dass die Hörempfindung durch die Luftleitung ebenfalls vermindert war. Auch sein Fall von Hirntumor mit Verlust des Gehörs scheint mir nach der kurzen Darstellung des Befundes nicht einwandfrei zu sein, da eine Hemianästhesie des Kopfes mit Verlust des Gehörs an derselben Seite bestand und gleichzeitig eine totale „hemianesthésie acoustique“, obwohl das Ohr der gesunden Seite vollständig normal war. Unklar in seiner Deutung ist der von Egger besprochene Fall von Tabes mit Verlust der Knochensensibilität an den unteren Extremitäten, wobei auch die Hörempfindung vollständig fehlte, sofort aber wieder zurückkehrte, wenn Pat. mit der Hand das Bein berührte. Egger fasst seine Beobachtungen dahin zusammen, dass bei Verlust der allgemeinen Sensibilität auch die Parakusie (so bezeichnet er das Hören von peripheren Körperstellen aus) verloren gehe, eine Ansicht, welcher meine Erfahrung direkt widerspricht.

Fasse ich die Ergebnisse der bisher besprochenen Untersuchungen zusammen, so ergibt sich, dass die Osteoakusie mit grösster Wahrscheinlichkeit das ist, was ich durch den Namen ausdrücken wollte, ein Hören durch Knochenleitung und als solches verhält es sich analog der Kopfknochenleitung, und muss daher, wenn die Annahme richtig ist, alle Eigentümlichkeiten der Kopfknochenleitung bis zu einem gewissen Grade wiedergeben.

In einigen meiner bereits zitierten Versuchsergebnisse fanden sich Differenzziffern, welche variierten, je nachdem die äusseren Gehörgänge frei oder verschlossen waren. Für die Kopfknochenleitung ist es längst bekannt, dass bei Verschluss eines Ohres die Hörempfindung eine intensivere und vorzüglich, resp. ausschliesslich im verschlossenen Ohre wahrgenommen wird (Weberscher Versuch). Durch die Differenzziffern vermochte ich zu zeigen, in welchem Maße die Hörempfindungsdauer durch Kopfknochenleitung wächst, wenn eines oder beide Ohren verschlossen werden. Die Verhältnisse wurden bei einer Anzahl von Individuen (über 30) ermittelt; ich will hier nur diese Differenzzifferngruppen anführen, welche gewissen Typen entsprechen.

Bei diesen Untersuchungen wurde die Stimmgabel stets auf die Mitte der Stirn aufgesetzt, der äussere Gehörgang leicht mit Watte verstopft. Der Patient wurde angewiesen, zuerst auf die Vibration zu achten, was den meisten erst nach mehreren Vorversuchen gelingt, da die Intensität der Hörempfindung hier bedeutend prädominiert. Erst wenn der Patient gelernt hat, diese beiden Empfindungen sicher auseinanderzuhalten, sind die Ziffern, welche sich bei offenen äusseren Gehörgängen, bei Verschluss eines oder beider Ohren ergeben, miteinander vergleichbar.

Tabelle der Hörempfindungsdauer (in Differenzziffern ausgedrückt) bei Kopfknochenleitung.

Initialen, Alter		Offene Ohren	Verschluss eines Ohres	Verschluss beider Ohren	Anmerkung
Fr. B.	27 Jahre	6	10	10	Normale Gehörorgane, normale Vibrationsempfindung.
Th. Sch.	23 „	4	6	6	„
S. Schr.	16 „	5	7	7	„
J. S.	38 „	5	8	8	„
L. S.	19 „	6	8	8	„
J. K.	16 „	8	8—9	14	„
M. Gr.	19 „	4	10	12	„
R. S.	25 „	5	10	—	Normales Gehör, Vibrationsgefühl an diametral gelegener Stelle. Bei Verschluss beider Ohren wird überhaupt nur gehört, Vibration nicht gefühlt.
C. B.	36 „	9	11	14	Normales Gehör, normale Vibrationsempfindung.
J. B.	30 „	7	16	21	„
M. S.	19 „	7	12	14	„
A. S.	40 „	6	11	14	„
J. Ph.	47 „	8	12	15	Geringer Grad von Schwerhörigkeit als Berufskrankheit (Schmied), Vibrationsempfindung normal.
B. H.	39 „	7	11	—	Menièrescher Symptomenkomplex. Taubheit des linken Ohres. Normale Vibrationsempfindung.
M. A.	41 „	10	11	14	Normales Gehör, Vibrationshypästhesie.
V. Tr.	64 „	11	14	18	Geringe Schwerhörigkeit (Alter), normale Vibrationsempfindung
K. W.	32 „	7	9	11	Normales Gehör, normale Vibrationsempfindung.
J. H.	46 „	8	9—10	16	„
W. N.	28 „	7	10	12	„
J. G.	30 „	6	9	11	„

In einer Reihe von Fällen erwiesen sich die Zifferngruppen bei mehrmaliger Prüfung als nicht konstant, in einigen wenigen Fällen ergab sich kein deutlicher Unterschied in der Differenzziffer bei offenen und geschlossenen äusseren Gehörgängen, doch war dies gewöhnlich

bei Individuen der Fall, welche die Vibrationsempfindung und den Gehörseindruck nur schlecht zu differenzieren vermochten.

Aus der Tabelle ergibt sich, dass in allen Fällen die Hörempfindungsdauer bei einseitig verschlossenem Ohre grösser ist als bei beiderseits offenen äusseren Gehörgängen.

Der Verschluss beider Ohren hat in der grösseren Mehrzahl der Fälle den Effekt, dass um einige Sekunden noch länger gehört wird, als wenn nur ein Ohr mit Watte verstopft ist. Doch finden sich einige Fälle, bei welchen der Verschluss auch des 2. Ohres keinen Einfluss auf die Differenzziffer ausübt. In diesen letzteren Fällen ist die 2. und die 3. Ziffer gleich gross. Die Ursache, warum in dem einen Falle der Verschluss eines Ohres und dann beider Ohren zwei verschiedene Differenzziffern ergibt, in dem anderen Falle die gleiche Versuchsanordnung die Differenzziffer nicht verändert, ist wohl schwer zu finden. Jedenfalls ist hervorzuheben, dass die Differenzziffern keinen Maassstab für die Intensität der Hörempfindung bieten, indem alle Versuchspersonen, also auch jene in der Tabelle vorangestellten, deren Differenzziffern in der 2. und 3. Kolumne unverändert blieben, angaben, den Ton der Stimmgabel intensiver bei Verschluss beider Ohren als bei Verschluss nur eines Ohres zu hören.

Im 8. Falle der Tabelle war die Hörintensität bei Verschluss beider Ohren sogar so gross, dass dadurch die Vibrationsempfindung, welche wohl an und für sich etwas verringert war, vollständig verdeckt wurde und überhaupt nicht zur Apperzeption gelangte.

Aus der Tabelle ergibt sich ferner, dass die Verlängerung der Hörempfindung durch Verschluss beider Ohren wenigstens 2 Sekunden betrug, andererseits findet sich ein Fall, in welchem der Ton der Stimmgabel mit beiderseits verschlossenen Ohren um 14 Sekunden länger wahrgenommen wurde als bei beiderseits offenen äusseren Gehörgängen. Im Durchschnitt beträgt die Verlängerung der Hörempfindung durch Verschluss beider Ohren zirka 5—6 Sekunden, bei Verschluss nur eines Ohres 3 Sekunden.

Es ist hier vielleicht am Platze, einiges über den Wert der Differenzziffernbestimmung hervorzuheben und das bereits diesbezüglich Besprochene zu ergänzen. Man könnte einfach die Hörempfindungsdauer von ihrem Beginne bis zum vollständigen Abklingen in Sekunden angeben und auf diese Weise finden, ob eine Verlängerung der Hörempfindung bei Verschluss der äusseren Gehörgänge eintrete. Doch würde dieser Methode der grosse Nachteil anhaften, dass bei starkem oder schwächerem Anschlage der Stimmgabel unsichere Resultate zustande kämen, welche bei der geringen Sekundenzahl der Verlängerung der Empfindung schon bedeutend ins Gewicht fielen, und die Durch-

10*

führung einer derartig subtilen Zeitbestimmung in Frage stellen könnten. Aus diesem Grunde wurden verschiedene akumetrische Methoden erdacht, auf welche ich an dieser Stelle nicht näher eingehen möchte, welche den Zweck haben sollen, die Hörempfindungsdauer genauer und unabhängiger zu messen. Mit der Methode nach Gradenigo vermochte ich keine befriedigenden Resultate zu erzielen.

Meine Methode der Differenzziffern ergab sich daraus, dass ich neben den Versuchen auf Osteoakusie stets auch die Vibrationsempfindung prüfte, also der Vergleich beider Empfindungen nahelag. Ausserdem aber bieten die Differenzziffern den grossen Vorteil, dass sie bei der Untersuchung auf die eine Empfindungsqualität in der anderen ein Punktum fixum für den Vergleich besitzen. Für das gleiche Individuum und denselben Untersuchungspunkt kann wohl diejenige Amplitudengrösse der Stimmgabel als konstant angenommen werden, bei welcher die Vibrationsempfindung soeben verschwindet. Wenn von diesem Moment an die Zeit bestimmt wird, wie lange noch der Ton der weiter abklingenden Stimmgabel osteoakustisch gehört wird, bis zu dem Momente, wo auch die Hörempfindung verschwindet, so ist es einleuchtend, dass diese Ziffer eine viel sicherere Basis für vergleichende Untersuchungen abzugeben imstande ist als die einfache Gesamtdauer der Empfindung.

Zeigten also bei der Kopfknochenleitung die Differenzziffern in den meisten Fällen eine deutliche Vergrösserung bei Verschluss der äusseren Gehörgänge, so blieb zu untersuchen, ob sich auch an peripheren Körperstellen analoge oder wenigstens ähnliche Verhältnisse finden. Es soll hier zunächst wieder eine Tabelle (S. 143) die Befunde übersichtlich darstellen.

Es zeigt sich zunächst durchgehends, dass die Ziffern, welche an den Tibien erhoben wurden, kleiner sind als diejenigen von den Fingerknöcheln. Dies kann eine zweifache Ursache haben: Entweder ist bei gleicher Hörempfindungsdauer die Vibrationsempfindung an den Tibien von kürzerer Dauer, als an den Fingerknöcheln, oder es dauert die Hörempfindung von den Tibien aus länger als von den Fingerknöcheln, eine gleich grosse Vibrationsempfindungsdauer an beiden Stellen vorausgesetzt.

Ferner besteht in einem viel grösseren Prozentsatz der Fälle im Vergleich zur vorigen Tabelle ein vollständiges Gleichbleiben der Differenzziffern bei Verschluss eines oder beider äusseren Gehörgänge. Dazu kommt noch, dass in einer grösseren Anzahl von Fällen sich sogar die Differenzziffern, welche bei offenen Ohren ermittelt sind, nicht unterscheiden von denjenigen, welche bei beiderseits geschlossenen Ohren bestimmt wurden, ein Verhalten, welches bei der Kopfknochenleitung

Tabelle der Hörempfindungsdauer (in Differenzziffern ausgedrückt) bei Osteoakusie.

Initialen, Alter		An den Fingerknöcheln			An den Tibien		
		Offene Ohren	Verschluss eines Ohres	Verschluss beider Ohren	Offene Ohren	Verschluss eines Ohres	Verschluss beider Ohren
B. Pr.	35 Jahre	—	—	—	5	5	5
J. S.	38 „	5—6	—	5—6	4—5	—	4—5
Ph. Sch.	23 „	5—6	5—6	5—6	4	4	4
S. Schr.	16 „	10	7	7	7	6	5—6
J. B.	30 „	12	10	9	7	7	7
C. B.	36 „	—*)	7—8	6	7	7	7
J. K.	16 „	8	6	5	—	—	—
B. H.	39 „	10	7	—	8	5	—
M. Str.	19 „	7	7	7	6	6	6
M. Gr.	19 „	7	6	4	5—6	5—6	5—6
A. Sch.	40 „	—	—	—	4	4	4
J. Ph.	47 „	—*)	—	—*)	10	—	7
K. W.	32 „	9	7	6	8	6	5
J. Hr.	46 „	—*)	7	5	6	6	6
Fr. B.	27 „	11	11	11	6—6	6—7	6—7
V. Tr.	64 „	—	7—8	6	—	—	—

*) bedeutet: überhaupt keine osteoakustische Hörempfindung.

— einen gewissen Grad von Aufmerksamkeit des Patienten vorausgesetzt — niemals beobachtet wurde.

Wichtiger als diese Fälle mit sozusagen negativem Ergebnisse sind jene, bei welchen eine deutliche Veränderung der Differenzziffer zu beobachten war. An den Fingerknöcheln trat dies im zirka $\frac{2}{3}$, an den Tibien in mehr als $\frac{1}{4}$ der Fälle ein. Dabei zeigt sich, dass die Veränderungen der Differenzziffern viel kleiner sind als die analogen Verhältnisse bei der Kopfknochenleitung. Während bei der letzteren der Zuwachs an Hörempfindungsdauer nach Verschliessen der Ohren durchschnittlich 5—6 Sekunden betrug, finden sich hier Werte von 2—3 Sekunden.

Ich möchte darauf aufmerksam machen, dass die Ziffern dieser Tabelle mit denen der früheren nicht als solche direkt vergleichbar sind. In der Tabelle der Kopfknochenleitung vergrösserten sich die Differenzziffern bei Verschluss der Ohren, während sie sich hier verkleinern. Dies hängt einfach mit dem bereits besprochenen Umstande zusammen, dass beim Aufstellen der schwingenden Stimmgabel auf die Kopfknochen die Vibrationsempfindung kürzer andauert als die Hörempfindung, während bei der letzteren Versuchsreihe das Umge-

kehrte der Fall ist; an den Fingerknöcheln und an den Tibien währt die Vibrationsempfindung eben länger als die Hörempfindung. Es wurde daher in letzterem Falle die Differenzziffer vom Ende der Hörempfindung an bis zum Verlöschen der Vibrationsempfindung berechnet, bei der Kopfknochenleitung umgekehrt achtete der Patient zunächst auf die Vibrationsempfindung und musste das Ende derselben markieren, in welchem Momente die Sekunden zu zählen begonnen wurde bis zum Verklingen der Hörempfindung. Es wäre also eigentlich am Platze, die Differenzziffern einer der beiden Tabellen mit einem negativen Vorzeichen zu versehen. Nebenbei erinnere ich, dass in normalen Fällen an irgend einer Stelle der Wirbelsäule die negativen Differenzziffern (beispielsweise die am Kopfe gewonnenen) in die positiven übergehen, wenn die Stimmgabelaufstellung von Wirbel zu Wirbel, von oben nach unten erfolgt. Eine einfache Erwägung ergibt nun, dass durch Stimmgabelaufstellung auf den Kopf die Differenzziffer sich vergrössern muss, wenn die Vibrationsempfindung gleich bleibt, und durch Verschluss der Ohren sich die Hörempfindung verlängert, während an peripheren Körperstellen (Fingerknöcheln, Tibien) unter den gleichen Bedingungen eine Verkleinerung der Distanz zwischen dem Ende der Hörempfindung und dem des Vibrationsgefühles zustande kommen muss.

Endlich sei nicht zu übersehen, dass in zwei Fällen an den Fingerknöcheln bei offenen äusseren Gehörgängen überhaupt keine Osteoakusie vorhanden war, sondern erst bei Verschluss eines Ohres auftrat und sich bei Verschluss auch des 2. Ohres sogar verlängerte, während nur in einem einzigen Falle der Mangel an Osteoakusie bei offenen Gehörgängen durch Verschluss derselben nicht aufgehoben wurde.

Im ganzen und grossen zeigt also die zweite Tabelle, dass unter günstigen Bedingungen auch von den peripheren Körperstellen aus ähnlich wie bei der Kopfknochenleitung eine Verlängerung der Hörempfindung durch Verschluss der äusseren Gehörgänge resultiert, was ich als ein unterstützendes Merkmal für die Ansicht ansprechen möchte, dass das Hören von peripheren Körperstellen aus auf ganz analoge Weise zustandekomme wie das Hören durch Kopfknochenleitung. Eine weitere Unterstützung erfährt diese Ansicht dadurch, dass auch die Hörempfindungsintensität durch Verschliessen der Ohren bedeutend zunimmt, was sämtliche Versuchspersonen bestätigten. Auch diejenigen Individuen, bei welchen durch Bestimmung der Differenzziffern keine Verlängerung der Hörempfindungsdauer durch Verschluss der Ohren zu konstatieren war, gaben an, mit verschlossenen Ohren den Ton der beispielsweise auf die Tibia aufgesetzten

Stimmgabel bedeutend intensiver wahrzunehmen. Dies beweist, was Minor speziell für die Vibrationsempfindung ausgesprochen hat, dass auch in der Hörempfindung Intensität und Dauer nicht proportional sind.

Ich möchte hier noch auf Folgendes aufmerksam machen: Der Rinnesche Versuch beweist im allgemeinen, dass die Luftleitung bei dem normalen Menschen der Kopfknochenleitung überlegen ist. Dies erklärt sich nach Bing aus der Verschiedenheit der Art der Schwingungen und der des Weges, auf welchem dieselben zum Gehörnerven gelangen. „Da von den Kopfknochen die Schallimpulse in der wenig eindringlichen Form von Verdichtungs- und Verdünnungswellen und überdies noch auf dem nicht eigentlich physiologischen Wege dem Hörnerven zukommen, muss denselben ein gewisses Maß von Intensität innewohnen, wenn der Hörnerv erregt werden soll. Wenn der Ton hier abklingt, wird er vor dem Ohre trotz stetig abnehmender Intensität noch weiter gehört, weil hier die Leitung durch die Kette der Gehörknöchelchen erfolgt, durch welche die Schwingungen nach Helmholtz schliesslich in solche von geringerer Amplitude, aber grosser Intensität umgewandelt werden, für welche die Acusticusendigungen besonders impressionabel sind, und dies um so mehr, als demselben die Impulse hier auf der eigentlichen, physiologisch ausgefahrenen Bahn zukommen.“ Meiner Ansicht nach hat diese Behauptung nur relative Richtigkeit, da auf grössere Entfernung vom Gehörorgane wenigstens für die Stimmgabel entschieden das Umgekehrte der Fall ist. Auf die Entfernung, wo durch Luftleitung der Ton einer Stimmgabel von zirka 120 Schwingungen in der Sekunde nicht mehr wahrnehmbar ist, wird dieser durch die Knochenleitung noch sehr deutlich gehört. Der Ton meiner Stimmgabel, welcher bei offenen äusseren Gehörgängen von der Tibia aus osteoakustisch recht deutlich wahrgenommen wurde, verschwand für die Versuchsperson sofort, wenn die Stimmgabel vom Knochen abgehoben wurde.

Für hohe Stimmgabeln ist das Umgekehrte der Fall. Eine Stimmgabel von 512 Schwingungen in der Sekunde wurde von keiner meiner Versuchspersonen osteoakustisch wahrgenommen. Dass die Schwingungen der mit so grosser lebendigen Kraft ausgestatteten Stimmgabel durch die Knochen nicht zum Gehörorgane geleitet werden, dürfte seinen Grund darin haben, dass diese feinen Schwingungen auf dem langen Wege der Knochenleitung verwischt werden und die hierdurch entstehenden Unregelmässigkeiten eine Hörempfindung nicht mehr auslösen können, während die groben Schwingungen der tiefen Stimmgabel leichter unverändert von Knochen zu Knochen fortgeleitet werden. Dagegen wird der Ton der hohen Stimmgabel vermöge der grossen

lebendigen Kraft und der gleichmässigen Fortleitung durch die Luft aus der gleichen Entfernung sehr gut wahrgenommen.

Für die uns interessierende Frage kommen auch diejenigen Versuche in Betracht, welche in Analogie mit dem bekannten Weberschen Versuche zu stellen sind. Da ich früher bereits bei Angabe der Befunde an einzelnen Individuen die hierhergehörigen Ergebnisse anführte, so glaube ich hier von der Zitierung weiterer Befunde an normalen Versuchspersonen abstehen zu können, und will nur kurz die diesbezüglichen Resultate zusammenfassen. Zirka ein Drittel meiner Versuchspersonen war absolut nicht imstande anzugeben, in welchem Ohre der Ton der auf die Tibia aufgesetzten Stimmgabel wahrgenommen werde, wenn nur ein Ohr mit Watte verstopft war. Eine zweite Gruppe vermochte die Hörempfindung in das verstopfte Ohr erst nach längerer Zeit und mehrmaligen Versuchen zu lokalisieren, während 8 Individuen sofort und spontan die Tonempfindung analog dem Weberschen Versuche ins verschlossene Ohr lateralisierten.

Machte das Lateralisieren Schwierigkeiten, so prüfte ich den Weberschen Versuch von der Mitte des Kopfes aus und fand, dass diese Personen zumeist auch hier zunächst in das offene Ohr die Tonempfindung verlegten, offenbar unter der Autosuggestion, man müsse wohl bei Verschluss eines Ohres in dem noch offenen besser hören. Vermochte das Individuum bei besserer Aufmerksamkeit dann richtig zu lokalisieren, so verlegte es auch bei den nun osteoakustisch wahrgenommenen Tönen die Empfindung mit voller Überzeugung in das verschlossene Ohr. Oder ich forderte die Versuchsperson auf, zuerst auf das eine, dann auf das andere Ohr ihre volle Aufmerksamkeit zu konzentrieren, wodurch es gewöhnlich gelang, in richtiger Weise zu lateralisieren.

Bei den Individuen, welche sofort die Tonempfindung durch Osteoakusie richtig lokalisierten, gelang zumeist folgender Versuch: Stellte ich die Stimmgabel auf die Tibia, so wurde angegeben, den Ton im verschlossenen Ohre zu hören; wurde nun die von neuem angeschlagene Stimmgabel neben der Tibia auf das Bett aufgestellt, wodurch sie infolge von Resonanz auf grössere Distanz hörbar wird, so bemerkte das Individuum sofort ein Überspringen der Hörempfindung in das nicht verschlossene Ohr (Luftleitung). Ein Patient bezeichnete anlässlich dieses Versuches spontan das osteoakustische Hören als ein „innerliches“, welches sehr deutlich von dem „äusserlichen“ zu unterscheiden sei.

Fälle mit pathologisch verändertem Gehörorgan und insbesondere einseitigen Erkrankungen mit Schallleitungshindernis standen mir leider nur in sehr geringer Zahl zu Gebote. In einem Falle, D. J., 22 Jahre

alt, bestand ein leichtes Schallleitungshindernis im linken Ohre nach längst abgelaufener Mittelohreiterung. Weber nach links. In diesem Falle wurde von den Fingerknöcheln, den Tibien, Spinae ant. sup. aus stets nur im linken Ohre der Ton der Stimmgabel wahrgenommen.

In einem Falle von Menièreschem Symptomenkomplex dagegen wurde der osteoakustisch wahrgenommene Ton in das gesunde Ohr lateralisiert (Labyrinthaffektion?).

In zwei Fällen hochgradiger beiderseitiger Schwerhörigkeit wurde von den Tibien wie auch von anderen Körperstellen aus vorzüglich gehört.

Dem gegenüber behauptet Martini, dass bei Mittelohraffektion die Stimmgabel an peripheren Knochen gehört werde, aber etwas schlechter als de norma.

Einen wohl sehr auffallenden Befund erhob Egger:

Bei einem Manne, welcher im Laufe von 2 Monaten taub geworden ist, findet sich angeblich beiderseitige Labyrinthaffektion, während das Mittelohr beiderseits normal sein soll. Dieser Patient hört die Stimmgabel weder durch Luftleitung noch durch Kopfknochenleitung. Nur von den Zähnen aus wird eine sehr schwache Tonempfindung ausgelöst. Dagegen wird von den peripheren Knochen aus vorzüglich gehört, und Patient vermag sogar die Töne nachzusingen. (Dieses letztere, nämlich das Nachsingen der Töne, halte ich bei fehlender Kontrolle durch das Hörorgan nur bei einem sehr geübten Sänger für möglich!)

Durch alle bisher besprochenen Tatsachen glaube ich den Beweis erbracht zu haben, dass die Schallschwingungen der auf eine periphere Körperstelle aufgesetzten Stimmgabel nur auf mechanischem Wege, nämlich durch Fortleitung bis zum Gehörorgane zur Perzeption gelangen, und dass die eingangs besprochenen Ansichten Martinis und Eggers bezüglich des Mechanismus dieser Hörempfindung unwahrscheinlich sind. Es bleibt nur noch zu beweisen, dass das Knochensystem tatsächlich imstande ist, auf grössere Strecken die Schallwellen unverändert fortzuleiten.

Kessel fand durch genaue Untersuchungen, dass die verschiedenen Gewebe, was ihre Leitungsfähigkeit für Schallwellen betrifft, folgende Reihenfolge liefern: Knochen, Bindegewebe, Knorpel, Muskeln, Drüsengewebe, Gehirn. „Knochen und Bindegewebe leiten den Schall vorzüglich. Man kann sich davon überzeugen, wenn man bei ausgestrecktem Körper eine Stimmgabel auf den Fussrücken aufsetzen lässt, deren Ton nicht mehr durch die Luft zum Ohre dringt. Ich nehme an, dass der Schall hierbei durch die Knochen und Gelenkkapseln zur Wirbelsäule und von hier zum Schädel geleitet wird, dass aber die eingeschalteten Gelenkknorpel eine untergeordnete Rolle spielen.“ Diese

beiläufige Bemerkung Kessels in einer Arbeit aus dem Jahre 1882 dürfte, soweit meine Literaturkenntnis reicht, die erste sein, welche sich auf die Osteoakusie bezieht.

Mader fand, dass die Corticalis des Knochens den Schall besser leite als die Spongiosa, und die Schwingungsübertragung um so bedeutender sei, je kompakter die Knochenmasse gebaut ist.

Frey beobachtete durch eingehende und umfassende Versuche an einzelnen Knochen, dass die Intensität des Schalles sich in der Längsrichtung des Knochens bedeutend leichter fortpflanze als in der queren, d. h. dass als Leitungsrichtung für den Schall an den Knochen vorzugsweise die natürliche Längsaxe desselben in Betracht kommt. Die früher erwähnte Ansicht Maders modifiziert Frey auf Grund seiner Versuche folgendermassen: „Dort wo die Spongiosa eine feste Konsistenz, hingegen die Compacta nur einen ausserordentlich kleinen Querschnitt besitzt (d. i. an den Epiphysen), wird von der ersteren ein besseres Schallleitungsvermögen vorausgesetzt werden dürfen als an der Compacta. Wo sich jedoch die Spongiosa auflockert und die Compacta an Mächtigkeit gewinnt (an der Diaphyse), übernimmt diese die Rolle des besseren Schalleiters.“ Auch seiner Meinung nach liegt das wesentliche Moment für die Schallleitungsfähigkeit eines Knochens in der Dichte der Aneinanderlagerung der Teilchen. Frey gewann die gleichen Resultate durch Versuche sowohl an mazerierten wie an frischen, noch die Weichteile enthaltenden Knochen.

Dem gegenüber behauptet Iwanoff, dass der durch frische Knochen durchgeleitete Ton schlechter gehört werde als bei Verwendung von mazerierten Knochen, und dass auch die Dauer des Tones etwas geringer sei. Auch dieser Autor bestätigt, dass der Ton am lautesten gehört werde, wenn man Stimmgabel und Otoskop auf die Corticalis stellt, während die Gehörwahrnehmung schwächer sei bei Aufstellung der Stimmgabel auf die Spongiosa. Interessant sind seine Befunde an porösen und sklerotischen Knochen. Durch die letzteren wurde der Ton schwächer, aber länger gehört, durch die porösen kräftiger, aber kürzer. Diese sehr auffälligen Resultate erklärt Iwanoff dadurch, dass bei Osteoporose neben der Schallleitung auch die Resonanz in Rechnung zu ziehen sei, indem die zahlreichen mit Luft gefüllten Höhlungen gute Resonatoren abgeben. Da aber durch die schlechte Schallleitung des porösen Knochens die Tonenergie sich rasch vermindert, so werde die Tonkraft rasch geringer und die Tondauer kürzer.

Einer schon von Frey ausgesprochenen Ansicht schliesst sich Iwanoff an, dass die Pyramide des Schläfenbeines, in welchem sich das schallempfindende Organ befindet, und welches den festesten Knochen des menschlichen Skelettes darstellt, gerade in diesem Um-

stande die Bedingungen besitzt, welche es ermöglichen, Schallschwingungen sogar von sehr schwacher Intensität zu sammeln und zum Labyrinth zu leiten.

Durch die Befunde dieser Autoren, welche sie bezüglich der Schalleitung am Schädel erhoben, ergibt sich die Möglichkeit des Verständnisses für Beobachtungen, welche ich an einer meiner Patientinnen (R. S., 25 Jahre alt) machen konnte. Diese Patientin, ein rachitischer Zwerg mit geringgradigem Hydrocephalus chronicus, fühlt das Vibrieren der Stimmgabel an allen Stellen des Rumpfes und der Extremitäten, wo direkt oder wenigstens nicht tief unter der Haut Knochen vorhanden ist. Beim Aufstellen der Stimmgabel auf die Mitte der Stirn wurde daselbst absolut keine Vibrationsempfindung ausgelöst, dagegen fühlt Patientin das Vibrieren in der Gegend des 1. und 2. Halswirbels. Beim Aufsetzen der Stimmgabel auf die linke Schläfe wird ebenfalls am Orte der Stimmgabelaufstellung nichts empfunden, dagegen wieder diametral und zwar rechts hinten unten am Hinterhauptsbeine neben der Wirbelsäule recht deutlich. Das Gleiche gilt für die rechte Schläfe, nur dass hier die diametral auftretende Vibrationsempfindung von viel geringerer Intensität ist. An anderen Stellen des Schädeldaches kann überhaupt keine Vibrationsempfindung ausgelöst werden.

Dieser höchst auffallende Befund deutet darauf hin, dass unter günstigen Bedingungen die Vibration einer Stimmgabel, welche am Orte der Aufstellung wegen lokaler Ursachen keine Empfindung auslöst, von den Knochen weiter geleitet wird und an einer anderen Stelle, welche sich für die Auslösung der Vibrationsempfindung günstig erweist, diese hervorzurufen imstande ist. Es lässt sich dieser Fall in Parallele stellen mit den Fällen Minors, bei welchen Erkrankungen des Periostes und der Weichteile bestanden und dennoch kein Verlust des Vibrationsgefühles zu konstatieren war. Minor fand, dass selbst von Knochensequestern aus die Vibration der Stimmgabel gefühlt wurde, und erklärt dies durch Fortleitung der Vibration von der kranken, gefühllosen Stelle bis zu gesunden Teilen. In Anbetracht dieses Umstandes leugnet Minor die Existenz eines Lokalisationsvermögens bezüglich des Vibrationsreizes und fast seine hierhergehörigen Beobachtungen dahin zusammen, dass die Vibration beim Auflegen der schwingenden Stimmgabel auf entblösste Knochen, mit oder ohne Periost absterbende Knochenteile und sogar auf lose Sequester deutlich wahrgenommen werde. „Von einer genauen Lokalisation des Vibrationsgefühles am Punkte des aufgelegten prüfenden Instruments, wie

es bei den verschiedenen anderen Sensibilitätsarten der Haut der Fall ist, und die für eine ernste Untersuchungsmethode der Sensibilität eine *Conditio sine qua non* bildet, kann bei dem Vibrationsgeföhle überhaupt nicht die Rede sein.“

Der früher angeführte Fall beweist, dass es zwar richtig ist, dass die Vibration geföhlt werden kann, trotzdem die Stimmgabel auf einen offenbar für die Vibrationsempfindung absolut ungünstigen Punkt aufgestellt wird, und zwar durch Fortleitung der Schwingungen, dass aber andererseits das Lokalisationsvermögen ein vollkommen scharfes ist, indem die Patientin ganz präzise angeben konnte, wo sie Vibration fühle.

Was die Schalleitung am Schädel betrifft, so fand schon Kessel, dass der Ton am längsten wahrgenommen wird, wenn Stimmgabel und Otoskop diametral entgegengesetzt aufgestellt werden. Iwanoff und Frey konnten dies bestätigen. Letzterer beobachtete, wenn er die Stimmgabel in eine der beiden Pyramiden einschraubte, die grösste Schallintensität in der Gegend der anderen Pyramide. Aber auch von jeder anderen Stimmgabelaufstellung aus wurde der Ton am deutlichsten und längsten an der diametral entgegengesetzten Stelle wahrgenommen, wobei es durch genaue Messungen sich als vollkommen gleichgültig erwies, ob der Stift, welcher den Schall vom Knochen zum Mikrophon leitete, senkrecht auf die Schädelknochen oder parallel zu denselben von Trepanöffnungen aus aufgestellt wurde.

Diese experimentell gefundenen Tatsachen stimmen vollkommen mit dem Befunde an der früher erwähnten Patientin überein, nur dass wir es hier nicht mit einer Hörempfindung, sondern mit der Vibrationsempfindung zu tun haben. Die Patientin fühlt aus unklaren Gründen an der Stelle der Stimmgabelaufstellung (Stirn oder Schläfe) die Vibration nicht. Die Schwingungen der Stimmgabel werden jedoch von den Schädelknochen weiter geleitet und treffen an der diametral entgegengesetzten Stelle von allen Meridianen des Schädels wieder zusammen. Hier vermögen sie quasi durch Summation einen kräftigen Vibrationsreiz auf die daselbst befindlichen Weichteils- und Hautnerven auszuüben, und wenn nun an dieser Stelle günstige Bedingungen für die Vibrationsempfindung bestehen, so wird diese hier ausgelöst und gelangt zur Apperzeption. Findet dagegen der Vibrationsreiz auch hier nicht die entsprechenden Bedingungen, so wird die Vibration überhaupt nicht zum Bewusstsein des Patienten kommen. Dies letztere war auch tatsächlich der Fall, wenn die Stimmgabel an irgend einer anderen Stelle der Schädeloberfläche der genannten Patientin aufgestellt wurde. Da der ganze Schädel Vibrationsanästhesie darbot, dagegen am Nacken und den Halswirbeln normale Vibrationsempfindung bestand,

so erklärt sich nach dem Vorigen, warum von Stirn und Schläfen Vibrationsempfindung an den entgegengesetzten Stellen, nämlich an den obersten Halswirbeln und links und rechts von diesen ausgelöst wurde, während von anderen Stellen des Schädels aus nichts gefühlt wurde, weil eben an der entgegengesetzten Stelle auch keine Vibrationsempfindung bestand. Dass die Vibrationsempfindung im Nacken bei Aufstellung der Stimmgabel auf die Stirn nicht ganz die normale Intensität besass, beweist der Umstand, dass bei Verschluss der beiden äusseren Gehörgänge die nun intensivere Hörempfindung die Apperzeption der Vibrationsempfindung unmöglich machte, was ich sonst an keinem anderen Falle beobachten konnte.

Dies gibt uns aber auch die Erklärung, warum nicht jedes Individuum neben der Vibrationsempfindung am Orte der Stimmgabelaufstellung gleichzeitig auch das Vibrieren an der diametral entgegengesetzten Stelle des Schädels als gesonderte Empfindung fühlt. Es ist eine bekannte Tatsache, dass häufig bei zwei gleichartigen Empfindungen, von denen die eine von schwächerer Intensität ist, diese bei gewöhnlicher Aufmerksamkeit unter die Schwelle des Bewusstseins sinkt und nur die stärkere apperzipiert wird. Wenn ein Ohr mit Watte verstopft wird, so wird der Ton der auf den Schädel aufgestellten Stimmgabel vermöge gewisser Umstände, welche eine Verstärkung der Hörempfindung im verschlossenen Ohre hervorrufen, eben nur in diesem Ohre wahrgenommen, während die Schallreize, welche ohne Zweifel auch dem anderen Ohre zufließen, keine bewusste Hörempfindung erzeugen. Ganz analog verhält es sich, wie ich glaube, auch bei der Vibrationsempfindung. Wird die Stimmgabel auf die Stirn eines normal empfindenden Menschen aufgestellt, so entsteht an dieser Stelle eine kräftige Vibrationsempfindung, gleichzeitig aber auch durch Zusammentreffen der in allen Meridianen des Schädels verlaufenden Schallwellenzüge an der diametral entgegengesetzten Stelle ein durch verschiedene Umstände schwächerer Vibrationsreiz. Dieser würde vermöge seiner geringeren Intensität eine schwächere Empfindung auslösen, welche deshalb von der ersteren, primären, aus dem Bewusstsein verdrängt wird, und die Versuchsperson lokalisiert daher die Vibrationsempfindung ausschliesslich an die Stelle der Stimmgabelaufstellung. Begreiflicherweise kommt die viel geringere Intensität der Schwingungen an Stellen des Schädels zwischen diesen beiden Polen für die Hervorbringung von Vibrationsempfindung noch viel weniger in Betracht.

Die auf Grund von Beobachtungen am Schädel gewonnene Ansicht lässt sich nun auch auf die Befunde am übrigen Körper anwenden, obwohl hier die Verhältnisse nicht so einfach liegen wie an der kugeligen und relativ glatten Schädelkapsel. Durch die grössere

Verschiedenartigkeit der Knochenstruktur, durch die verschiedene Spannung der einzelnen Weichteilsgewebe und andere Umstände dürfte hier die Fortleitung der Vibrationswellen eine unregelmässiger sein, wodurch sich im Gegensatz zum Schädel unberechenbare Verhältnisse bezüglich der Summation und Interferenz der Wellen ergeben.

Es ist also theoretisch die Möglichkeit gegeben, dass nicht nur an der Stelle der Stimmgabelaufstellung Vibrationsempfindung vorhanden ist, sondern auch an irgend welchen anderen Stellen, d. h. an solchen, wo eben durch Zusammenfliessen zahlreicher Wellenzüge ein für die Auslösung der Empfindung genügend starker Vibrationsreiz zustande kommt. Besteht an der Applikationsstelle normale Vibrationsempfindung, so wird diese vermöge ihrer bedeutend grösseren Intensität ausschliesslich zum Bewusstsein kommen, und die Lokalisation ist eine vollständig sichere. Besteht dagegen an der Stelle der Stimmgabelaufstellung Vibrationsanästhesie, so wird der Patient unter günstigen Bedingungen trotzdem das Vibrieren fühlen, die Lokalisation wird aber scheinbar eine sehr ungenaue sein, indem die Empfindung weitab von der Applikationsstelle an irgend einem Orte der Umgebung derselben auftritt, wo eben Schallwellenzüge in grösserer Zahl zusammentreffen.

Diese Voraussetzungen erweisen sich in gewissen pathologischen Fällen als zutreffend. Als eklatantes Beispiel diene der Fall des V. Tr., 64 Jahre alt, Kompression der Medulla spinalis.

Während von der Höhe des 4. bis 5. Brustwirbels abwärts vollständige Anästhesie für alle Sinnesqualitäten bestand, verhielt sich die Vibrationsempfindung folgendermaßen: An den unteren Extremitäten und am Becken, sowie an den Bauchdecken wurde Vibration überhaupt nicht empfunden, ebenso an den Lendenwirbeln. Bei Aufstellung der Stimmgabel auf die unteren Brustwirbel war undeutliche Vibrationsempfindung vorhanden ohne die Möglichkeit, richtig zu lokalisieren. In dieser Hinsicht befragt, war Patient nicht imstande, irgend eine Stelle zu bezeichnen, während er an der oberen Brustwirbelsäule die Vibration sehr deutlich empfand.

Vorne bestand normale Vibrationsempfindung bis zur 5. Rippe inklusive, während an den tieferen Rippen, also an Stellen vollkommener Anästhesie für andere Sinnesqualitäten, deutlich dumpferes Vibrationsgefühl vorhanden war. In der linken und rechten Axillarlinie bis zur 5. Rippe normale, abwärts schwache Empfindung, und zwar nur bei starkem Anschlage der Stimmgabel. Wurde der Stimmgabelversuch bei geschlossenen Augen des Patienten vorgenommen und dieser angewiesen, den Ort der Vibrationsempfindung anzugeben, so bezeichnete er stets in sehr zögernder Weise eine unrichtige Stelle, häufig am Sternum.

Minor beobachtete folgenden ähnlichen Fall:

Es fand sich bei einem Individuum, das ein schweres Trauma erlitten hatte, eine Diastase zwischen 7. und 8. Brustwirbel. Dabei

bestand vollständige Hautanästhesie von dieser Höhe abwärts, doch konnte Minor deutliches Vibrationsgefühl an verschiedenen Punkten des stark gespannten Abdomens konstatieren. Auch an der Wirbelsäule oberhalb wie unterhalb der Frakturstelle bestand gutes Vibrationsgefühl.

Minor deutet diesen häufig untersuchten Fall so, dass er annimmt, dass sowohl über der Wirbelsäule unterhalb der Frakturstelle, als auch an den Bauchdecken die Vibration eigentlich nicht empfunden wurde, sondern lediglich nach den höher gelegenen Teilen, welche ihre Sensibilität nicht verloren hatten, geleitet wurde. Ich stimme in dieser Beziehung der Ansicht Minors zu, doch möchte ich die Folgerungen, welche dieser Autor aus dem Befunde zieht, dahin einschränken, dass ausschliesslich nur beim Aufsetzen der Stimmgabel an Stellen, wo vollständige Vibrationsanästhesie besteht, an anderen Körperstellen Vibrationsempfindung hervorgerufen werden könne, welche übrigens ihrer Intensität nach geringer ist; dadurch resultiert ein mangelhaftes Lokalisationsvermögen, während bei normaler Vibrationsempfindung meiner Ansicht nach aus dem früher besprochenen Grunde auch richtiges und genaues Lokalisationsvermögen besteht.

Praktisch ist die Differenz der Anschauungen nicht belanglos, indem Minor geneigt ist, die Brauchbarkeit der Prüfung auf Vibrationsempfindung gänzlich zu negieren, während es doch sicher ist, dass gewisse Befunde in diesem Gebiete von nicht zu unterschätzendem diagnostischen Werte sind, wie beispielsweise die von verschiedenen Autoren gemachten Beobachtungen bezüglich der Vibrationsanästhesie bei Tabes vor Eintritt der Ataxie (Treitel, Egger, Rydel und Seiffer, Stecherbak und Naumann), oder das gleiche Symptom in Fällen von Polyneuritis alcoholica (Treitel). Zu warnen wäre nur vor der Verwertung von allzu genauen Untersuchungsergebnissen, wozu die Möglichkeit einer ziffernmässigen Darstellung dieser Empfindungsqualität leicht verleiten könnte. Auf eine praktische Verwertbarkeit der Vibrationsempfindung in Verbindung mit der Osteoakusie werde ich später noch eingehen.

Im Anschluss an die beiden soeben besprochenen Fälle sollen auch die Fälle von Kompressionsmyelitis aus der Arbeit von Rydel und Seiffer erwähnt werden. Im 1. Falle bestand Übereinstimmung der Hautsensibilitätsstörung mit der Ausdehnung der Vibrationsgefühlstörung. Sitz der Erkrankung fand sich in der Höhe des 9. Brustwirbels. Im 2. Falle war die Grenze der Hautsensibilitätsstörung höher als die der Vibrationsgefühlsstörung, erstere von der 3. Rippe nach abwärts, letztere erst von der 10. Rippe an abwärts. Im 3. Falle reichte die Vibrationsgefühlsstörung höher hinauf als die Hautsensi-

bilitätsstörung (Kompression im untersten Teile des Rückenmarkes). Hautanästhesie bestand von der Mitte des Oberschenkels nach abwärts, während die Vibrationsempfindung am Becken und den unteren Extremitäten aufgehoben erschien.

Von diesen Fällen kommt der zweite meinem Falle am nächsten. Dem dritten analog ist der von mir beobachtete, bereits besprochene Fall des Patienten A. D., bei welchem ebenfalls die Grenze für Vibrationsanästhesie höher lag als die der Anästhesie für alle anderen Sinnesqualitäten.

Hierher gehört auch ein Fall Eggers, bei welchem durch Wirbelkaries eine totale Anästhesie der beiden Beine und des Stammes bis zur 7. Rippe hinauf zu beobachten war, während die Vibrationsempfindung nur an den unteren Partien der Unterschenkel fehlte. Ob eine Hypästhesie für Vibration weiter oben bestand, ist nicht angegeben.

Wenn nun auch zugestanden werden muss, dass eine Vibrationsempfindung an anderer Stelle als der der Stimmgabelaufstellung vorkommen kann, so möchte ich diese Möglichkeit dennoch nicht als die einzige Erklärung für die vorhandene Vibrationsempfindung an sonst anästhetischen Stellen annehmen, sondern ihr sogar nur untergeordnete Bedeutung einräumen. Gewisse Beobachtungen sprechen nämlich direkt gegen diese Annahme oder richtiger, sie zeigen, dass die Fortleitung der Vibration nicht überall und unter allen Bedingungen auch zu einer Vibrationsempfindung führen müsse. Ein hierher gehöriger Fall ist beispielsweise der bereits ausführlich besprochene einer Syringomyelie, bei welchem sich vollkommen scharfe Grenzen der Vibrationsanästhesie feststellen liessen, selbst über einem und demselben Knochen. So konnte an der Stirn neben vollkommener Anästhesie für Vibration völlig normale Empfindlichkeit beobachtet werden. Ebenso konnte Rumpf, der erste, welcher sich eingehender mit der Vibrationsempfindung beschäftigte, in einem Falle von Syringomyelie vermittelt der Stimmgabel die anästhetische Zone „in schönster Weise demonstrieren und abgrenzen“. In diesem Falle bestand die scharfe Grenze der Vibrationsanästhesie genau in der Mittellinie. Auch Egger, Rydel und Seiffer u. a. erhoben denselben Befund, dass in gewissen Fällen ganz scharfe Grenzen der Vibrationsempfindung bestehen, event. die Mittellinie genau einhalten.

Daraus geht deutlich hervor, dass weit häufiger als die Irradiation der Vibrationsempfindung diese nur am Orte der Stimmgabelaufstellung zur Geltung kommt, und die von den Knochen weiter geleiteten Vibrationen an keiner anderen Stelle eine Empfindung auslösen.

In jüngster Zeit hat Goldscheider sich dahin ausgesprochen, dass beim Zustandekommen der Vibrationsempfindung die Elastizität

und Leitungsfähigkeit der Knochen von grösster Bedeutung sind, und kehrt bis zu einem gewissen Grade zu der bereits allgemein verlassenen Ansicht von der Knochenempfindlichkeit zurück, welche zuerst Egger und Dejerine vertraten. Als Argument gegen diese Ansicht, dass die Knochenleitung für die Vibrationsempfindung wenig oder gar nicht in Betracht kommt, macht Goldscheider folgenden Versuch: Er stellt die Stimmgabel auf die dorsale Seite der Hand und berührt nun mit dieser Hand den Schenkel, wodurch natürlich auch hier eine Vibrationsempfindung zustande kommt. Dieser Versuch beweist aber meines Erachtens nichts gegen die früher besprochene Ansicht und für die Wichtigkeit der Knochenleitung beim Zustandekommen der Vibrationsempfindung, sondern zeigt einfach, woran ja, wie auch aus meinen Untersuchungen hervorgeht, nicht zu zweifeln ist, dass Knochen überhaupt Schallwellen vorzüglich leiten, und dass die Knochen der Hand genau so funktionieren können wie der Stiel der schwingenden Stimmgabel, nämlich Longitudinalschwingungen auf die Haut, in diesem Falle des Schenkels, zu übertragen imstande sind.

Auch Minors Versuche, welche zeigen, dass selbst bei Aufstellung der Stimmgabel auf nekrotischen Knochen Vibrationsempfindung ausgelöst wird, beruhen nach der Erklärung des Autors selbst nur auf der Fortleitung des Schalles bis zu Stellen von normaler Vibrationsempfindung. Der Unterschied zwischen der Auffassung dieses Autors und der oben zitierten Goldscheiders liegt jedoch darin, dass Minor behauptet, „dass man auf Grund dieser Befunde keineswegs berechtigt sei, den Schluss auf eine spezifische physiologische Beziehung der Knochen, beziehungsweise des Periost zum Vibrationsgefühl zu ziehen“. Ich schliesse mich der Ansicht Minors an und möchte, Goldscheider gegenüber bezweifeln, dass dem Knochen selbst ein Vibrationsgefühl zukomme.

In Konsequenz dessen halte ich auch die Ansicht Goldscheiders für unrichtig, dass man durch stärkeres Aufdrücken des Stimmgabelfusses an einer anästhetischen Hautstelle die Vibration auf den Knochen selbst überträgt und dadurch nun an dieser Stelle des Knochens Vibrationsempfindung auslösen könne. Denn die auf diese Weise zustande gekommene Vibrationsempfindung dürfte wohl nur durch die nun stärkere Intensität des Vibrationsreizes erzeugt werden. Meiner Ansicht nach kommt bei der Vibrationsempfindung die grosse Fähigkeit der Knochen, Schallwellen zu leiten, überhaupt nur wenig in Betracht, sondern es dürfte vielmehr die Tatsache, dass über Knochen stärkere Vibrationsempfindung besteht, darauf zurückzuführen sein, dass die von der Stimmgabel ausgehenden Wellen an der festen Knochenoberfläche einerseits reflektiert werden und auf diese Weise eine Ver-

stärkung des Nervenreizes in den Weichteilen erzeugen, andererseits die betreffenden Knochenpartien in Mitschwingung versetzen und zwar in einer auf die Knochenoberfläche senkrechten Schwingungsebene. Diese Schwingungen teilen sich nun wieder den darüber befindlichen Weichteilen mit, wodurch der Vibrationsreiz verstärkt wird. Ist durch die Lage und Struktur des betreffenden Knochenstückes die Schwingung desselben begünstigt, so wird diese eine Steigerung sowohl der Empfindungsintensität als auch der Empfindungsdauer zur Folge haben. Wird ein derartiges Mitschwingen des Knochenstückes unter der Stimmgabelaufstellung durch irgend welche Umstände in ungünstigem Sinne beeinflusst, so kommt nur der Vibrationsreiz der von der Stimmgabel ausgehenden und der von der Knochenoberfläche reflektierten Wellen in Betracht. Vielleicht ist von diesem Gesichtspunkte aus verständlich, dass Minor über Knochen-callus herabgesetztes Vibrationsgefühl neben normaler sonstiger Sensibilität an derselben Stelle fand. Übrigens spielte dabei vielleicht auch die vorhandene Schwellung der Weichteile eine gewisse Rolle, da in anderen Fällen, wo dies nicht der Fall war, sich die Vibrationsempfindung als normal erwies. Dass die Weichteilsschwellung das Vibrationsgefühl in bedeutendem Maße herabsetzt, konnte ich an mehreren Patienten mit akuten und chronischen Gelenkschwellungen, insbesondere bei Fungus konstatieren.

Diese Beobachtungen stehen in Analogie zu der Tatsache, dass die Vibrationsempfindung in demselben Maße abnimmt, wie die Weichteilsschicht zwischen Haut und Knochen zunimmt. Je stärker die Muskulatur der Wade, desto geringer daselbst die Vibrationsempfindung. Wird aber an derselben Stelle die Stimmgabel fester aufgedrückt, so wird selbst dort, wo früher überhaupt keine Vibrationsempfindung vorhanden war, die Empfindung deutlich, weil die Distanz bis zum reflektierenden und mitschwingenden Knochen kleiner wird. Sehr deutlich zeigt sich dies an schlaffen und dünnen Bauchdecken. Die hier aufgestellte schwingende Stimmgabel löst, wie ich in mehreren derartigen Fällen konstatieren konnte, absolut keine Vibrationsempfindung aus. Drückt man aber die Stimmgabel so stark auf, dass man die Vorderfläche der Wirbelsäule berührt, so wird die Vibrationsempfindung sehr deutlich.

An derartigen Bauchdecken machte ich auch folgenden Versuch, welcher einwandsfrei beweist, dass es sich absolut nicht um die Fortleitung der Schwingungen, sondern nur um Reflexion und Mitschwingen von seiten der festen Unterlage handelt. Zunächst überzeugte ich

mich, dass an der zu untersuchenden Stelle der Bauchdecken absolut keine Vibrationsempfindung bestand. Hierauf wurde an dieser Stelle eine kleine Hautfalte aufgehoben und diese über einen harten Gegenstand, einen Bleistift oder noch besser eine Münze, gewälzt. Es zeigt sich nun in jedem Falle das Auftreten einer mehr minder intensiven Vibrationsempfindung an der über dem festen Gegenstand befindlichen Hautstelle.

Dieser Versuch zeigt mit Sicherheit, dass die Vibrationsempfindung keine „Knochensensibilität“ sei, wie dies Egger, Dejerine und Dwoitschenko annehmen, und dass jeder andere feste, zum Reflektieren und Mitschwingen geeignete Körper denselben Einfluss auf die Dauer und Intensität der Vibrationsempfindung auszuüben imstande ist.

Es scheint hier vielleicht nicht uninteressant, die Meinungen der verschiedenen Autoren bezüglich des Sitzes der Vibrationsempfindung Revue passieren zu lassen.

Goldscheider schliesst sich den oben genannten Autoren in gewissem Sinne an. Er fand, wie schon früher bemerkt, dass bei Anästhesierung der Haut durch Eisessig oder Kokaininjektion die Vibrationsempfindung verschwindet. Bei tiefem Eindrücken der Stimmgabel wird aber auch an dieser Stelle die Vibration wieder deutlich fühlbar und bei gewisser Stärke des Eindrucks ist ein Unterschied in der Empfindung gegenüber der an nicht anästhesierten Stellen überhaupt nicht mehr vorhanden. Goldscheider schliesst daraus, dass die Vibrationsempfindung in jeder beliebigen Schichte entstehen könne „bei leisem Aufsetzen in oberflächlichen Hautschichten, bei tieferem Eindrücken in tieferen, bei noch tieferem Eindrücken schliesslich im Knochen“. Sie sei eine Abart der Hautsensibilität, den Drucknerven, aber auch den tieferen sensiblen Nerven eigen. „Unter allen Geweben findet sich das Vibrationsgefühl am stärksten und am ausgebreitetsten am Knochen.“ Bezüglich der Bedingungen, unter welchen Vibrationsempfindung zustande kommt, weist Goldscheider mit Recht darauf hin, dass hier die Reizung der Nerven zunächst durch das Mitschwingen der Gewebe erfolgt und die Auslösung der Empfindung von der Fähigkeit der Haut und der darunterliegenden Gewebe, mitzuschwingen, abhängig sei. Wo die Haut wenig gespannt, weich und nachgiebig ist, da wird sie wenig, wo sie gespannt und elastisch ist, wird sie gut mitzuschwingen. Eine sehr empfindliche Hautstelle, welche aber eine geringe Spannung und Elastizität besitzt, kann zwar für Berührung besonders sensibel sein, Vibration aber nicht empfinden. Ein Beispiel hierfür biete die Zunge.

Ferner macht Goldscheider auf die von Rumpf näher studierte wichtige Tatsache aufmerksam, dass neben dem physikalischen Leitungs-

vermögen und der Elastizität der Gewebe auch das funktionelle physiologische Vermögen in Betracht kommt, die zeitlich aufeinander folgenden Reize in der Empfindung zu differenzieren. „Dies ist eine reine Nervenfunktion, die örtlich verschieden ausgebildet und, wie es scheint, dort am schärfsten ist, wo der Tastsinn am besten ausgebildet ist.“ Ich möchte nur darauf hinweisen, dass dies letztere wohl nur schwer in Übereinstimmung mit der Ansicht Goldscheiders über das Vibrationsempfinden der Knochen zu bringen sein dürfte.

Auch Stecherbak schliesst sich Egger insofern an, dass er die Vibrationsempfindung in das Periost, die Gelenke und Gelenkskapseln lokalisiert, und behauptet, dass die Vibration vornehmlich auf den Nervenapparat der Knochen und Gelenke einwirke.

Rumpf verlegt die Vibrationsempfindung in die Nervenendigungen der Haut.

Treitel hält es für unzweifelhaft, dass das Vibrationsgefühl nicht mit dem Tastsinn identisch sei. Für die Dauer des Vibrationsgefühls sei die Beschaffenheit der darunter liegenden Gewebe nicht maßgebend. Doch muss er selbst an anderer Stelle zugeben, dass der darunter liegende Knochen einigen Einfluss zu haben scheint. Für den geringen Einfluss der darunter befindlichen Gewebe spricht seiner Meinung nach der Umstand, dass die Vibrationsempfindungsdauer auf der Tibia nur um 2 Sekunden länger sei als auf der mit dickem Fleischpolster ausgestatteten Wade. (Diese Angaben stimmen mit meinen Befunden nicht überein.) Treitel hält die Vibrationsempfindung für eine eigene Sinnesqualität, welche nur mit dem Drucksinn vergleichbar wäre.

Noischewsky sucht zu beweisen, dass das Vibrationsgefühl nichts anderes darstelle als das Haargefühl, das schon deshalb nicht Vibrationsgefühl genannt werden sollte, da das Haar infolge seiner weichen Unterlage durchaus nicht vibrieren könne. Er hält dafür, dass die Vibrationssensibilität in den Nervenstämmen lokalisiert sei. Die Empfindung ist um so deutlicher, je oberflächlicher der Nervenstamm liegt.

Dagegen behauptet Bechterew, dass das Vibrationsgefühl weder eine spezielle Sinnesqualität darstelle, welche durch Nervenstränge vermittelt werde, noch als ein besonderes Knochengefühl aufzufassen sei, sondern er hält es für ein allgemeines Gefühl, das allen Geweben eigen ist.

Rydel und Seiffer hingegen fassen das Vibrationsgefühl als eine gesonderte Sensibilitätsart auf, welche sich wesentlich von den übrigen Empfindungsqualitäten unterscheidet. Diese Autoren fanden zuweilen ein engeres Zusammengehen der Störungen des Vibrationsgefühls mit denjenigen der Schmerz- und Temperaturempfindung, als mit den Veränderungen der Berührungsempfindung. Das Vibrationsgefühl sei jedenfalls nicht oder wenigstens nicht allein den Knochen oder dem

Periost zuzuschreiben, und es lasse sich daher die Auffassung von Egger und Dejerine, dass die Knochen das Substrat der genannten Empfindung seien, nicht aufrecht halten. Als Beweis hierfür betrachten Rydel und Seiffer den Umstand, dass das Vibrationsgefühl zum Teil ebenso deutlich an Körperstellen vorhanden ist, wo Knochen oberflächlich unter der Haut liegen, wie an solchen, wo diese von starken Muskelmassen bedeckt sind, ja auch an völlig knochenlosen Körperteilen wird die Vibration empfunden. (Auch diese Befunde stimmen mit den meinen nicht überein.) Auch die Annahme Noischewskys weisen diese Autoren zurück. Nach der Meinung von Rydel und Seiffer handelt es sich um eine komplizierte Empfindungsqualität, welche wahrscheinlich von den feinsten Nervenfasern aller unter der Haut liegenden Gewebe aufgenommen und weitergeleitet wird. „Dass die Haut selbst daran wenig oder gar nicht beteiligt ist, kann man schon aus jenen pathologischen Fällen schliessen, in denen alle Qualitäten der kutanen Sensibilität aufgehoben sind, das Vibrationsgefühl aber erhalten geblieben ist.“ Die Vibrationsempfindung sei als ein weiterer Ausdruck der sogenannten tiefen Sensibilität aufzufassen und von dem Drucksinne wohl zu unterscheiden, das letztere zum Unterschiede von der Empfindung der intermittierenden Druckschwankungen, bei welcher der sogenannte Drucksinn der Haut stark beteiligt ist.

Minor fand, dass in Fällen von Fraktur langer Knochen das Vibrationsgefühl erhalten bleibt, und zwar sowohl über dem zentralen als auch über dem peripheren Knochenstücke. Auch über solchen Knochenstücken, welche von oben durch eine Fraktur, von unten durch ein affiziertes Gelenk begrenzt sind, zeigt sich das Vibrationsgefühl fast ganz unversehrt. Dies beweist seiner Meinung nach, dass, wenn die Vibration überhaupt durch den Knochen empfunden wird, es jedenfalls ohne Vermittlung des höheren oder unteren Gelenkes geschehen kann. Die Erregung muss vielmehr an Ort und Stelle auf den fühlenden Nerv übertragen werden. Minor schliesst sich der Annahme Rydels und Seiffers an, dass die Vibrationsempfindlichkeit allen Geweben zukomme. Als Grund dieser seiner Ansicht führt Minor an, dass der Ton der schwingenden Stimmgabel, wie aus den Untersuchungen von Kessel hervorgeht, nicht nur durch die Knochen, sondern auch durch die Weichteile fortgeleitet wird.

Wenn ich auch die Annahme von Rydel und Seiffer nicht für unmöglich halte, dass die Nerven aller Gewebe die Vibrationsempfindung leiten können, so wäre es gewiss als absolut nicht folgerichtig zurückzuweisen, dass auf Grund der erwiesenen physikalischen Leitungsfähigkeit eines Gewebes auf die physiologische Empfindlichkeit dieses Gewebes für das zu Leitende ein Schluss gezogen werde. Speziell in

unserem Falle würde das heissen, dass jenes Gewebe, welches imstande ist, eine Schwingung fortzuleiten (und dies vermag in mehr minder hohem Grade jedes Medium) auch Vibrationsempfindlichkeit haben müsse. Es müsste in diesem Falle, um ein Beispiel heranzugreifen, ja auch der von Weichteilen entblösste mumifizierte Knochen Vibrationsempfindlichkeit besitzen.

Auf Grund meiner Versuche habe ich den Eindruck gewonnen, dass die Vibrationsempfindung nur als eine modifizierte taktile, respektive Druckempfindung aufzufassen sei, und dass mit dieser Annahme sich wohl alle Befunde erklären lassen. Man findet zwar zumeist, dass die taktile und Druckempfindung, was ihre Intensität betrifft, nicht mit der Vibrationsempfindung übereinstimmt, doch finden diese Unterschiede eine genügende Erklärung einerseits durch lokale Verhältnisse, andererseits durch Eigentümlichkeiten, welche bei der Vibration der Reizung selbst zukommen.

Was zunächst die lokalen Ursachen betrifft, welche die gewöhnliche Druckempfindung bei Reizung durch eine schwingende Stimmgabel modifizieren, so sind es vor allem die Knochen, welche, wie schon früher ausgeführt wurde, die von der Stimmgabel ausgehenden Wellen teils reflektieren und dadurch eine Verstärkung des Nervenreizes an der Stelle der Stimmgabelaufstellung selbst herbeiführen, teils selbst in Mitschwingung geraten und diese ihre eigenen Schwingungen wieder an die darüber befindlichen Weichteile abgeben. Diese letzteren Reize, also diejenigen, welche von den schwingenden Knochen ausgehen, dürften aller Wahrscheinlichkeit nach sich nicht genau auf die Stelle der Stimmgabelaufstellung beschränken, sondern in einem kleinen Umkreise die druckempfindlichen Nervenendigungen in Erregung versetzen. Eine Irradiation der Empfindung auf grössere Entfernung scheint wohl möglich zu sein, kommt aber praktisch aus bereits angeführten Gründen wohl nur in geringem Ausmaße zur Geltung. Je nach der Glätte des Knochens und seiner Schwingungsfähigkeit ist der Grad seines Einflusses auf die Vibrationsempfindung verschieden.

In viel geringerem Maße als die Knochen sind Weichteile imstande, die Reflexion der Wellen und die Mitschwingung zu übernehmen. Es kommt hier gespanntes Bindegewebe und kontrahierte Muskeln vorzugsweise in Betracht. Um den Einfluss der Muskelspannung auf die Vibrationsempfindung zu prüfen, habe ich an drei muskelkräftigen Individuen in dieser Hinsicht Versuche angestellt, welche Folgendes ergaben: Bei Aufstellung der Stimmgabel auf den schlaffen Biceps besteht nur geringe Vibrationsempfindung, welche sich nicht unerheblich

bei kräftiger Kontraktion des Muskels steigert. Das Gleiche wurde an den Waden beobachtet. An den Bauchdecken, wo von den meisten Individuen überhaupt keine Vibration empfunden wird, war die Empfindung bei den muskelkräftigen Personen, aber auch bei Individuen mit aus irgend einem Grunde gespannten Bauchdecken vorhanden, wenn auch nur in ziemlich geringem Maße. Bei aktiver Spannung der Bauchdecken nahm die Empfindung an Intensität erheblich zu, ohne jedoch die Empfindunesintensität über Knochen zu erreichen.

Was die Art des Einflusses betrifft, den die Unterlage auf die Vibrationsempfindung ausübt, so vermute ich, dass die Reflexion der Wellen nur die Intensität des Nervenreizes, also auch der Vibrationsempfindung erhöht, während das Mitschwingen des Knochens oder des gespannten Muskels eine Verlängerung der Empfindungsdauer zur Folge hat.

Als ein weiterer wichtiger Faktor, welcher am Orte der Stimmgabelaufstellung die Vibrationsempfindung zu modifizieren vermag, ist die Dicke der Weichteile anzusehen, welche sich zwischen der Haut und der Unterlage befinden. Je mehr Weichteile, desto geringere Vibrationsempfindung, indem durch die schlecht leitenden Weichteile die soeben besprochenen Faktoren abgeschwächt werden oder sogar ganz in Wegfall kommen. Dabei ist, wie auch Goldscheider hervorhebt, die Spannung dieser Gewebe, d. h. ihre Leitungsfähigkeit von besonderer Bedeutung. Der bereits zitierte Versuch Goldscheiders, bei welchem an einer vibrationsanästhetischen Hautstelle die Empfindung wieder an Deutlichkeit gewinnt, wenn die Stimmgabel stärker aufgedrückt wird, erklärt sich ungezwungen durch die Verringerung der Weichteildicke und die durch das Eindrücken des Stimmgabelfusses bedingte Spannungsvermehrung dieses Gewebes.

Eine ganz bedeutende Modifikation erfährt der Drucksinn bei der Prüfung auf Vibrationsempfindung dadurch, dass man es hier, wie Minor hervorhebt, nicht mit einem einfachen Reiz, sondern mit einer Summation der Reize zu tun hat. Es ist eine bekannte Tatsache, „dass sowohl Berührung als auch Schmerz viel stärker empfunden werden, wenn sie andauernd wirken oder sich in raschen Perioden wiederholen. So zeigte schon Curveilhier, dass Leute, welche einen Nadelstich nicht fühlen, sehr deutlich mehrere aufeinander folgende wahrnehmen. Rosenbach beobachtete Kranke mit verminderter Sensibilität, welche einzelne leichte Berührungen nicht empfanden, wohl aber eine ebensolche, lang anhaltende. Minor schliesst daraus: „Wenn wir von diesem Gesichtspunkte aus die taktile Sensibilität einerseits und die Dauer der Vibrationsempfindlichkeit andererseits vergleichen, so können wir auf Grund einer Anästhesie der ersteren und Erhaltensein der

zweiten noch keinen Schluss auf eine verschiedene Lokalisation beider Empfindungsarten ziehen, da wir erstere durch einen einfachen Reiz, letztere dagegen durch eine Summation von Reizen prüfen, und eine solche Summation kann, wie wir eben gesehen, selbst von der Haut noch da wahrgenommen werden, wo sie einem einzelnen Stosse gegenüber schon unempfindlich geworden ist“.

Ich möchte dem noch Einiges hinzufügen. Man vermag im allmeinen auf dreifache Weise irgend eine Empfindung deutlicher zu machen. Erstens durch Erhöhung der Reizintensität, indem bei Prüfung auf taktile Empfindung die Berührung kräftiger, bei Prüfung auf Temperatursinn eine grössere Temperaturdifferenz verwendet wird. Zweitens durch Verlängerung der Reizdauer. Es ist bekannt, dass eine mit heissem Wasser gefüllte Eprouvette bei sehr kurzer Berührung selbst von gesunden Personen als kalt empfunden werden kann und erst nach einem Augenblicke richtig erkannt wird. Drittens durch die Häufigkeit des Reizes. Ein lang anhaltender gleichmässiger Reiz führt häufig zur Abschwächung oder selbst zum Verschwinden der Empfindung. Der Druck der Brille wird von den meisten Trägern nach einiger Zeit überhaupt nicht empfunden; das Geräusch des Strassenlärms verschwindet dem Städter häufig. Erst die Änderung der Reizintensität drängt sich dem Bewusstsein auf.

Es bieten also die Schwankungen der Reizintensität die beste Quelle für das Deutlicherwerden einer Empfindung. Von diesem Gesichtspunkte aus betrachtet, gibt uns die schwingende Stimmgabel die Möglichkeit an die Hand, die Grenzwerte des Drucksinns zu prüfen, indem hier der Druck, welchen eine im Stimmgabelstiele ablaufende Longitudinalwelle auf die Haut ausübt, und welcher einzeln wegen seiner Geringfügigkeit als Druck gar nicht empfunden würde, durch Summation, oder besser gesagt, durch seine Häufigkeit, noch zum Bewusstsein gelangt. Man fühlt hier eben nicht mehr den Druck als solchen, sondern die Druckschwankung.

Während nach den Untersuchungen von Bloch bis zu 70 Stösse in der Sekunde noch gesondert empfunden werden, reicht die Vibrationsempfindung stellenweise bis zu weit höheren Schwingungszahlen. So stellte Rumpf fest, dass an der Vola manus und an den Fingerspitzen Stimmgabeln bis zu 1000 Schwingungen in der Sekunde noch Vibrationsempfindung hervorrufen. Auch die Planta pedis empfindet noch sehr hohe Schwingungszahlen als Vibration. Dagegen fand dieser Autor an muskelreichen Körpergebieten, an den Glutäen, an der Hinterseite der Oberschenkel und den Waden relativ geringe Schwingungszahlen als oberste Grenze der noch Empfindung auslösenden Vibrationsreize. Auch aus dieser Versuchsreihe geht, wie ich besonders

betonen möchte, hervor, dass die knöcherne Unterlage eine höhere Empfindlichkeit für Vibrationsreize bedingt.

Der Drucksinn zeigt sich also, was die Apperzeption rasch auf einander folgender Eindrücke betrifft, den übrigen Empfindungsqualitäten überlegen, selbst dem Gesichtssinne, wo bekanntlich nur eine sehr geringe Anzahl von Reizen in der Sekunde (ca. 10) an derselben Netzhautstelle gesondert apperzipiert wird. In dem Umstande, dass uns die Stimmgabel die Möglichkeit bietet, einen in der Einzahl kaum empfundenen Druckreiz hunderte Male in der Sekunde der Haut zukommen zu lassen, in Verbindung mit der Eigenschaft des Drucksinnes, so häufige Druckschwankungen überhaupt noch zur Apperzeption zu bringen, ist es zu suchen, dass an Stellen, wo die kutane Sensibilität stark herabgesetzt ist oder durch die anderen Untersuchungsmethoden als vollkommen erloschen erscheint, die grosse Summation der Reize, welche durch die Stimmgabel erzeugt wird, den latenten Rest der kutanen Sensibilität dem Patienten noch zum Bewusstsein bringt. Dass die Reizsummation bedeutend ist, beweist der Umstand, dass von manchen Individuen die Vibration unangenehm, sogar als ein brennender Schmerz empfunden werden kann (Treitel, Martini, Egger).

Ich möchte an dieser Stelle nochmals auf den oben zitierten Versuch Goldscheiders zurückkommen. Bei leichter Aufstellung der Stimmgabel auf die anästhetische Hautstelle konnte auch diese Summation der Reize noch keine Vibrationsempfindung hervorrufen, doch vermag bei starkem Aufdrücken der Stimmgabel die Summation der nun stärkeren Reize, welche durch die in heftige Mitschwingung versetzten Knochen bedingt sind, eine Vibrationsempfindung bereits auszulösen.

Vergleichen wir nun diese Ergebnisse mit denen der Osteoakusie, so zeigt sich Folgendes: Die Vibrationsempfindung ist eine im grossen und ganzen lokale Empfindung, welche in ihren stärkeren Graden eine nahe befindliche knöcherne Unterlage unter der untersuchten Hautstelle erfordert. Die Osteoakusie hat ebenfalls die knöcherne Unterlage zur Bedingung, doch fällt hier dem Knochen eine andere Rolle zu als bei der Vibrationsempfindung. Dort dient der Knochen zur Weiterleitung der Schallwellen bis zum Gehörorgan, während er hier nur die Reflexion der Wellen und das Mitschwingen übernimmt. Für beide Empfindungen bedarf es also nur der physikalischen Eigenschaften der Knochen, und es erscheint eine Empfindung derselben oder des Periostes zumindest als nicht erwiesen.

Was die Schwingungszahl der Stimmgabel betrifft, welche sich

für die Vibrationsempfindung am besten eignet, so zeigt sich nach den Tabellen von Rumpf, dass ca. 100—200 Schwingungen von den meisten Stellen des Körpers aus als Vibration empfunden werden. Nur an manchen weichteilreichen Stellen bedeuten diese Schwingungszahlen bereits die oberste Grenze des noch Fühlbaren, oder übersteigen dieselbe sogar. Für die Osteoakusie kommt nur eine geringe Anzahl von Tönen in Betracht und zwar solche von 100—200 Schwingungen. Es zeigt sich also hier eine gewisse Übereinstimmung zwischen Osteoakusie und Vibrationsempfindung. Höhere Stimmgabeln (es standen mir solche mit 256 und 512 Schwingungen in der Sekunde zu Gebote) werden osteoakustisch nicht mehr wahrgenommen, tiefere nur schwer als Ton unterschieden. Ich will hier einfügen, dass innerhalb dieses relativ kleinen Intervalles zwischen 100—200 Schwingungen die Hörempfindung bei entsprechender Aufmerksamkeit eine recht deutliche ist. Eine Reihe von Individuen, welche so weit musikalisch sind, um einen Ton richtig nachzusingen, waren imstande, bei Verschluss beider äusseren Gehörgänge verschiedene Stimmgabeltöne von der Tibia aus nicht nur wahrzunehmen, sondern auch deutlich der Höhe nach zu unterscheiden, eventuell sogar nachzusingen. Von einzelnen Personen wurde ein Intervall von einem halben Ton stets richtig unterschieden. Andere vermochten dagegen eine Änderung der Tonhöhe zu vernehmen, konnten jedoch nicht angeben, welcher von beiden Tönen der höhere sei. Dies waren jedoch stets Individuen, welche den Ton der an das Ohr gehaltenen Stimmgabel der Höhe nach von anderen Tönen nicht genau zu unterscheiden vermochten.

Zeigt sich nun auch manches der Osteoakusie und Vibrationsempfindung Gemeinsames und finden sich Berührungspunkte zwischen diesen beiden Empfindungsqualitäten, so sind sie dennoch vollständig unabhängig von einander und bieten durch ihre geringen Beziehungen zu einander, von welchen ich besonders den Umstand hervorheben möchte, dass sie beide durch die schwingende Stimmgabel und zugleich ausgelöst werden, die Möglichkeit, diagnostisch daraus Nutzen zu ziehen.

Stellt man die schwingende Stimmgabel auf irgend eine Körperstelle auf und weist den Patienten an, abwechselnd auf das Vibrationsgefühl und auf die Hörempfindung zu achten, so ist ein vierfaches Resultat der Untersuchung möglich.

1. Es kann an dieser Stelle sowohl gefühlt als auch gehört werden, wenn auch nicht zu gleicher Zeit, sondern je nachdem die Aufmerksamkeit auf das eine oder andere gelenkt wird. Es soll darauf hingewiesen werden, dass auch hier dasselbe gilt, was ich früher betreffs der Vibrationsempfindung an verschiedenen Stellen zugleich ausgeführt

habe. Da von den beiden Empfindungen, der Osteoakusie und der Vibration, die letztere die bedeutend stärkere ist, wenigstens was den Stamm und die Extremitäten betrifft, so wird bei Aufstellung der Stimmgabel selbst an eine für die Osteoakusie sehr günstige Stelle nur die Vibration empfunden, wenn nicht die Aufmerksamkeit ganz besonders auf die Wahrnehmung der Osteoakusie gerichtet ist. Erst durch Übung gelingt es, von der Vibrationsempfindung zu abstrahieren und die Hörempfindung über die Schwelle des Bewusstseins zu heben. Am Kopfe besteht der umgekehrte Vorgang. Hier drängt sich die Hörempfindung von selbst dem Bewusstsein auf, und es gelingt meist nur nach mehrmaligen Versuchen und bei voller Aufmerksamkeit, die hier schwächere Vibrationsempfindung zu apperzipieren. Dies dürfte auch der Grund sein, warum den meisten Autoren, welche auf Vibrationsempfindung untersuchten, die Osteoakusie entgangen ist.

2. Es könnte an der untersuchten Stelle nur die Vibration gefühlt, der Ton der Stimmgabel aber nicht wahrgenommen werden.

3. Der Patient hört den Ton osteoakustisch, fühlt aber kein Vibrieren, und endlich

4. Es besteht an dieser Stelle weder Vibrationsempfindung noch Osteoakusie.

Das erste Ergebnis wird zustande kommen, wenn die Sensibilität intakt oder wenigstens nicht vollständig geschädigt, und andererseits der schallperzipierende Apparat, also das innere Ohr, funktionstüchtig ist. Dabei ist zu berücksichtigen, dass in manchen Fällen das Vibrationsgefühl an Stellen vorhanden ist, wo anscheinend die kutane Sensibilität erloschen erscheint, so dass zwar bei vollkommen normaler sonstiger Sensibilität auch die Vibrationsempfindung stets normal ist, nicht aber aus dem Vorhandensein der Vibrationsempfindung auf eine normale sonstige Sensibilität geschlossen werden darf. Ferner ist hier die Intaktheit des inneren Ohres Bedingung, während Störungen im Schallleitungsapparat, also des mittleren oder äusseren Ohres, selbst hochgradiger Natur mit fast vollkommener Taubheit nicht nur die Osteoakusie nicht abschwächen, sondern mitunter sogar, wie früher besprochen wurde, bedeutend verstärken. Die Koinzidenz von Osteoakusie und normaler Vibrationsempfindung findet sich bei der Mehrzahl nervengesunder Menschen, kann jedoch manchmal nicht konstatiert werden, da diese Prüfung, speziell auf Osteoakusie, eine gewisse Intelligenz und grosse Aufmerksamkeit von seiten des Patienten erfordert.

ad 2. Der Patient wird nur die Vibrationsempfindung, aber den Ton der Stimmgabel osteoakustisch nicht wahrnehmen, wenn seine kutane Sensibilität, natürlich wieder mit obiger Einschränkung, intakt ist, sein inneres Ohr jedoch beiderseits funktionsuntüchtig ist. Dies

wäre vielleicht für die Bestimmung, ob eine Taubheit organischer oder funktioneller Natur sei, respektive auf Simulation beruhe, zu verwerten, was bereits Erhard erkannte, wie eingangs zitiert wurde. Andererseits würde der Befund einer normalen Vibrationsempfindung bei fehlender Osteoakusie die eventuell zweifelhafte Diagnose auf Erkrankung des inneren Ohres zu stützen imstande sein.

ad 3. Der Patient fühlt zwar kein Vibrieren, aber er nimmt deutlich bei verschlossenen Ohren den Ton der an einer peripheren Körperstelle aufgesetzten schwingenden Stimmgabel wahr, wenn die Sensibilität aus irgend einem Grunde verloren gegangen ist, die inneren Ohren oder wenigstens eines der beiden intakt ist. Zur Illustration hierfür diene der bereits mehrfach erwähnte Fall von Karies der Wirbelsäule, bei welchem an den Tibien zwar keine Vibrationsempfindung, jedoch deutliche Osteoakusie vorhanden war. Ähnlich verhielt es sich in dem besprochenen Fall von Syringomyelie u. a. Auch dieses Zusammentreffen von Osteoakusie mit Mangel an Vibrationsempfindung kann unter Umständen von diagnostischem Interesse sein. Wie bei der vorigen Kombination das Vorhandensein der Vibrationsempfindung für den organischen Ursprung der Taubheit sprach, so bildet hier das Bestehen der Gehörswahrnehmung eine Unterstützung für die Annahme eines organischen und gegen die eines funktionellen Ursprungs der Sensibilitätsstörung.

ad 4. Findet man in einem Falle keine Vibrationsempfindung, aber auch kein Hören von demselben Knochen aus, während das Hören durch die Luftleitung normal ist, so kann es sich meiner Erfahrung nach nur um Hysterie oder Simulation handeln. Ostino hält ein Individuum, wie bereits bemerkt, auf Simulation für suspekt, wenn es den Ton der Stimmgabel von der Kniescheibe aus nicht wahrnimmt. Egger beobachtete Fälle von hysterischer Hemianästhesie, bei denen an der empfindungslosen Körperseite die Stimmgabel weder gefühlt, noch gehört wurde, und ist geneigt, dies als ein hysterisches Symptom aufzufassen. Andererseits behauptet er, dass die Herabsetzung der Knochensensibilität, wie er die Vibrationsempfindung nennt, stets, also auch in Fällen organischen Ursprungs, mit einer Verminderung der Hörempfindung einhergehe, und bei Verlust der allgemeinen Sensibilität auch die Parakusie verschwinde, eine Angabe, der meine Beobachtungen sowie die Martinis direkt widersprechen.

In 2 Fällen von hysterischer Hemihypästhesie mittleren Grades beobachtete ich Herabsetzung bis vollständiges Fehlen der Hörempfindung, sowohl bei Aufstellung der Stimmgabel auf die hypästhetische Kopfhälfte wie auch vom Thorax, Becken und der Tibia derselben Seite.

Um den diagnostischen Wert dieser Befunde deutlich zu machen, soll im Folgenden über einen Fall berichtet werden, bei welchem gerade aus dem Zusammentreffen von Vibrationsanästhesie und mangelnder Osteoakusie die bis dahin unklare Diagnose in die richtige Bahn gelenkt wurde.

J. B., 23 Jahre alt, Schneider; am 24. I. 1904 auf die Abteilung Prof. H. Schlesinger eingebracht. Aus den Mitteilungen seiner Umgebung geht hervor, dass Patient tags zuvor sich vollständig wohl befunden habe und seiner Arbeit nachgegangen sei. Abends ging er zur gewöhnlichen Zeit zu Bett. Ein Trauma ist ausgeschlossen. Am Morgen des Aufnahmetages wurde Patient gelähmt aufgefunden, vermochte nicht zu sprechen. Aus der mit dem Patienten 8 Tage später aufgenommenen Anamnese geht hervor, dass er aus gesunder Familie stammt. Vor 2 Jahren litt er an Herzklopfen, Beklemmungsgefühl auf der Brust und Atemnot; damals sollen die Beine geschwollen gewesen sein; die Krankheitsdauer betrug 5 Wochen. An irgend welche Sensationen während der Nacht vor der Spitalaufnahme kann sich Patient nicht erinnern. Potus und Lues stellt er in Abrede.

Im Urin kein Eiweiss, kein Zucker, kein Aceton. Indican vermehrt, sonst von normalen Qualitäten.

Aus dem Status vom 25. I. Pat. ist kräftig gebaut, mässig gut genährt. Temperatur normal. Sensorium frei. Pat. deutet an, Schmerzen in der Brust zu haben. Komplete motorische Aphasie. Lidspalten beiderseits gleich weit. Pupillen gleich weit, reagieren auf Akkomodation und Licht, und zwar von beiden Seiten her. Wenn man sich dem rechten Auge mit der Nadel von rechts her nähert, tritt Lidschluss ein, ebenso von links. Beim Blick nach rechts gehen die Bulbi nicht in die Endstellung. Heute keine Diplopie, gestern (Tag der Aufnahme) beim Blick nach aufwärts und rechts Doppelsehen. Beim Zähnezeigen bleibt die linke Seite zurück. Lidschluss links nicht so kräftig wie rechts, dagegen bleibt der Stirnfacialis links nur wenig zurück. Die Zunge weicht beim Vorstrecken etwas nach rechts ab. Gaumenbögen gleich gewölbt. Schlucken gestern mühsam, heute normal. Bei Schmerzensäusserungen wird der linke Facialis nur in geringem Grade innerviert. Die rechte obere Extremität total gelähmt, die rechte untere Extremität hochgradig paretisch. Im Bereiche der ganzen rechten Körperhälfte totale Anästhesie für Berührung, Schmerz und Temperatur. Auch die Zunge rechts weniger empfindlich als links. Dagegen besteht hochgradige Schmerzhaftigkeit bei passiven Bewegungen aller Gelenke der rechten oberen Extremität, etwas geringere Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen der Gelenke der rechten unteren Extremität. Bauchdeckenreflexe rechts gesteigert, Patellarreflex rechts wegen der bestehenden Schmerzhaftigkeit nicht zu prüfen. Fusssohlenkitzelreflex links lebhaft, rechts nicht auslösbar. Kremasterreflex links lebhafter als rechts.

Eine genauere Sensibilitätsprüfung ergibt an der total anästhetischen Körperhälfte eine doppelt handtellergrösse Stelle in der Unterbauchgegend, welche vollkommen normal Berührung, Schmerz und Temperatur empfindet. Die Stelle begrenzt sich nach oben hin ca. in Nabelhöhe mit einer nach oben konvexen Linie, welche von der Mittellinie zur Spina ant. sup. verläuft, nach unten genau am Poupartschen Bande. Die Grenzen gegen die anästhetische Haut sind vollkommen scharf.

Hervorzuheben wäre noch, dass sich am Herzen die Zeichen einer Mitralinsuffizienz, systolisches Geräusch an der Spitze, kräftige Accentuation des 2. Pulmonaltones fanden.

27. I. Seit 4 Tagen keine Stuhlentleerung, Urinentleerung normal. Die von mir vorgenommene Prüfung auf Vibrationsempfindung und Osteoakusie ergibt folgenden Befund: Im Gebiete der ganzen rechten Körperhälfte totale Vibrationsanästhesie mit Ausnahme der früher beschriebenen Stelle in der Unterbauchgegend, an welcher den ziemlich stark gespannten Bauchdecken entsprechend normale Vibrationsempfindung besteht. Auch am Kopf zeigt sich die rechte Hälfte vibrationsanästhetisch und zwar genau bis zur Mittellinie. Die linke Körperhälfte empfindet Vibration vollkommen normal. Bei Verschluss beider äusseren Gehörgänge besteht linkerseits an der Tibia, Dorsum pedis, Spina ant. sup., Rippen normale Osteoakusie. Die Änderung der Tonhöhe wird deutlich wahrgenommen, wenn auch Patient auf die Frage, welcher von zwei Tönen der höhere sei, dies in seiner Zeichensprache nicht imstande ist, richtig anzugeben. Von der rechten Seite aus (analoge Körperstellen) wird osteoakustisch absolut nichts wahrgenommen.

Die genauere Untersuchung ergibt nun folgende auffälligen Momente: Patient gibt an, von der linken Körperhälfte die Töne nur im linken Ohr wahrzunehmen. Die Vibrationsempfindung besteht über dem Sternum nur an der linken Hälfte genau bis zur Mittellinie, während über der rechten Hälfte dieses Knochens die Stimmgabel nicht gefühlt wird. Wird nun die über der rechten Hälfte des Sternums befindliche Haut über die Mittellinie nach links verzogen, so besteht nun an der früher vollkommen anästhetischen Hautstelle normale Vibrationsempfindung. Wird umgekehrt die über der linken Sternalhälfte befindliche, normal vibrationsempfindliche Haut über die Mittellinie nach rechts verzogen, so zeigt sich nun vollkommene Vibrationsanästhesie. An der rechten, vibrationsanästhetischen Kopfhälfte kann auch keine Hörempfindung durch Knochenleitung ausgelöst werden.

Hatte der frühere Befund mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine Hirnembolie mit unklarer Lokalisation hingewiesen, so liessen mich die Befunde bezüglich der Vibrationsempfindung und Osteoakusie darauf schliessen, dass es sich um einen hysterischen Zustand handeln dürfte oder wenigstens die organische Erkrankung durch Hysterie kompliziert sei. Von Stigmen fanden sich nun deutliche Herabsetzung des Kornealreflexes, Nasenkitzelreflex links deutlich, rechts fehlend, ebenso der Ohrkitzelreflex.

28. I. Patient deutet an, heute mit dem rechten Auge nichts zu sehen. Augenspiegelbefund normal. Ohrbefund (Doz. Dr. Hammerschlag): Trommelfell beiderseits normal, Weber von der Mitte des Scheitels nach links. Vom rechten Scheitelbein und vom rechten Warzenfortsatze aus keine Hörempfindung. Wird das linke Ohr verstopft, so geht der Ton vom rechten Warzenfortsatz in das linke Ohr. Rinne links positiv. Die Uhr wird von der linken Schläfe und Stirn im linken Ohr gehört, rechts überhaupt nicht. Die Stimmgabel wird rechts durch die Luft nur bei stärkstem

Anschlag einen Moment lang gehört. Die Sehstörung erweist sich bei genauer Untersuchung (Dr. Hitschmann) als hysterisch.

Ein nun unternommener Transfertversuch — Auflegen eines mit Äther durchtränkten Lappens auf die rechte Brustseite mit der entsprechenden Suggestion — bewirkt, dass im Bereiche der Einwirkung sich sofort die normale Sensibilität wieder einstellt. In den nächsten Tagen leichtes Faradisieren, was jedoch keine Änderung des Krankheitsbildes herbeiführt.

3. II. Noch immer Anästhesie der rechten Körperhälfte mit Ausnahme der seit Beginn der Erkrankung bestehenden normalen Empfindlichkeit am Bauche und der durch Suggestion normal empfindlichen Stelle am Thorax. An dieser Stelle ist übrigens auch die Vibrationsempfindung und die Osteoakusie zurückgekehrt. Vollkommene motorische Lähmung der rechten Extremitäten. Seh- und Hörstörung rechts. Hochgradige Schmerzhaftigkeit bei passiven Bewegungen an den rechtsseitigen Extremitäten. Totale Aphasie. Es wird nun mit starken faradischen Strömen Kehlkopf und Zunge elektrisiert, worauf unter kolossalen Anstrengungen seitens des Patienten dieser endlich einen Laut hervorbringt. Nach weiterem Elektrisieren kehrt die Sprache in wenigen Minuten zurück. Da an den rechten Extremitäten starke faradische und galvanische Ströme keinerlei Empfindung auslösen, werden nun kräftige passive Bewegungen unter anscheinend grossen Schmerzen des Patienten ausgeführt. Nach Verlauf von ca. einer halben Stunde vermag Patient auf Zureden bereits aktive Bewegungen und später sogar feinere kombinierte Verrichtungen, z. B. Schreiben, auszuführen. Auch das Gehen ist mit einiger Unterstützung möglich. In den nächsten Tagen gelingt es durch Faradisieren mit den stärksten zu Gebote stehenden Strömen auch sämtliche übrigen Symptome zu beseitigen.

Am 8. II. wird Patient entlassen. Patient geht mit dem rechten Beine etwas ungeschickt, doch soll dies schon vor der Erkrankung der Fall gewesen sein (Fraktur des Unterschenkels vor mehreren Jahren). Die Bewegungen der rechten oberen Extremität in vollem Umfange möglich, doch besteht noch eine gewisse motorische Schwäche.

Dieser Fall ist in verschiedener Richtung bemerkenswert. Neben den uns hier interessierenden Befunden bezüglich der Osteoakusie und Vibrationsempfindung ist es besonders auffällig, dass an den rechtsseitigen Extremitäten vollständige Anästhesie der Haut für alle Empfindungsqualitäten mit ganz bedeutender Hyperästhesie der tieferen Teile vergesellschaftet war. Tiefe Einstiche einer Nadel in die Hand erzeugten nicht die geringste Empfindung, während die leichte passive Bewegung eines Fingers oder des Handgelenks die heftigsten Schmerzen auslöste. Derartige Befunde scheinen sehr selten zu sein. Einen ähnlichen Befund erhob Ziehen in einem Falle von Hysterie, bei welchem die Haut sich als vollständig anästhetisch erwies, ein geringfügiger Druck aber auf die darunter befindlichen Muskeln eine deutlich schmerzhaft Empfindung hervorrief. Bei den höheren Sinnesqualitäten dürfte dieses Zusammentreffen von Anästhesie und Hyperästhesie häufiger sein. So berichtet Wilbrand von einem Falle mit hysterischer

Amaurose, bei welchem eine ganz bedeutende akustische Hyperästhesie vorhanden war.

Das Hinzutreten der rechtsseitigen, hochgradigen Hörstörung zu der kutanen gleichseitigen Anästhesie dürfte nichts Seltenes sein, da Walton den gleichen Symptomenkomplex an 13 Patienten der Charcotschen Klinik zu beobachten Gelegenheit hatte. In diesen Fällen war ebenso wie in dem meinen auch die kraniotympanale Leitung für die gleiche Seite vollständig aufgehoben, resp. bei vorhandener Hypästhesie nur herabgesetzt. Nach Lichtwitz kann in solchen Fällen eventuell nur die Hörfähigkeit für hohe Töne vermindert oder aufgehoben sein.

Anschliessend sei noch folgender Fall wiedergegeben.

Fr. M., 28 Jahre alt, Hilfsarbeiter. Seit 7 Jahren anfallsweises Auftreten neuralgischer Schmerzen im Gebiete des linken Trigeminus. Druckschmerzhaftigkeit des 1. und 2. Astes. Vermehrte Tränensekretion links. Es besteht eine anästhetische Zone im Bereiche des linken Auges, der linken Stirnhälfte und Schläfe. Auf Faradisation und Antipyrininjektionen bedeutendes Nachlassen der Schmerzanfälle. Nach 7 Monaten neuerliche Aufnahme in das Spital. Der anästhetische Bezirk hat sich vergrössert und nimmt fast die ganze linke Kopfhälfte ein. An der Stirn übergreift die Anästhesie für Berührung, Schmerz und Temperatur etwas auf die rechte Seite (ca. einen Finger breit). Behaarte Kopfhaut links vollkommen anästhetisch. Die untere Grenze des anästhetischen Bezirkes verläuft annähernd horizontal vom Mundwinkel parallel dem Unterkieferrande zum Ohr, das Ohrläppchen vom übrigen Ohr abschneidend, und nach hinten in leichtem Bogen nach aufwärts zur Mittellinie ziehend. Patient gibt an, mit dem linken Auge seit einiger Zeit schlechter zu sehen, links schlechter zu hören. Mit dem linken Ohr wird Flüsterstimme auf 1 m gehört; rechtes Ohr normal. Weber von der Mitte des Scheitels nach dem rechten Ohr lateralisiert. Bei Verschluss des linken Ohres deutliche Lateralisation nach links.

In dem anästhetischen Gebiete besteht keine Vibrationsempfindung, rechterseits dagegen normal. Von der linken Stirnhälfte aus äusserst schwache Osteoakusie. Selbst vom Warzenfortsatze links wird nur sehr wenig gehört. Durch die Luftleitung wird die Stimmgabel überhaupt nicht wahrgenommen.

Dieser Befund liess vermuten, dass sich die seit langer Zeit bestehende Trigeminusneuralgie nun mit Hysterie kombiniere. Es ergab nun auch die weitere diesbezügliche Untersuchung eine linksseitige Anosmie, Ohr- und Nasenkitzelreflex links fehlend, ebenso Rachen- und Kornealreflex. Ferner fand sich leichte Hypästhesie der ganzen linken Körperhälfte. Auch hier bestätigte der Erfolg der Therapie die Annahme, dass über die organisch bedingte Anästhesie eine an Ausdehnung weit grössere hysterische Anästhesie darüber gelagert sei.

Durch einmaliges Galvanisieren mit der entsprechenden Suggestion wurde das anästhetische Gebiet am Kópfе bedeutend eingeengt und auf das vor Monaten bestehende Maß zurückgeführt.

Kurz sei nochmals erwähnt, dass in einem Falle von multipler Sklerose, welche mit Hysterie kombiniert war, an den distalen Enden aller 4 Extremitäten weder Vibrationsgefühl noch Osteoakusie bestand, was ich auf die hysterische Komponente der Erkrankung beziehen möchte.

Besonders der erste dieser Fälle zeigt deutlich die diagnostische Brauchbarkeit der Untersuchung auf Vibrationsempfindung und Osteoakusie, und es soll daher nachdrücklich darauf hingewiesen werden, dass in zweifelhaften Fällen, wo es sich um die Entscheidung zwischen organischer und funktioneller Erkrankung handelt, gerade diese Koincidenz von Vibrationsanästhesie und mangelnder Osteoakusie von nicht zu unterschätzendem praktischen Werte sein könnte. Während jedoch Erhard das Fehlen der Vibrationsempfindung an peripheren Körperstellen bei tauben Individuen für ein Simulationssymptom hält, Ostino aus dem Fehlen der Hörempfindung von der Patella aus die Simulation diagnostiziert, glaube ich, dass nur das Fehlen beider an einer und derselben Körperstelle von diagnostischer Bedeutung sei und überdies die Differenzierung zwischen Simulation und Hysterie offen lässt. Ausserdem ist es notwendig, eventuelle lokale Ursachen für den Ausfall beider Empfindungen, wie z. B. schwere Knochenkrankheiten oder Weichteilsschwellungen, auszuschliessen.

Endlich möchte ich aus den Ergebnissen meiner Untersuchungen zusammenfassend nochmals hervorheben:

1. Das Hören des Stimmgabeltones von peripheren Körperstellen aus ist fast ausschliesslich auf Knochenleitung zurückzuführen, indem die Schallwellen an der Applikationsstelle von einem Knochen übernommen und zentralwärts bis zum Gehörorgane geleitet werden. Ausser den Knochen käme eventuell noch straffes Bindegewebe und Knorpel für die Schallleitung in nennenswertem Grade in Betracht.

2. Die Osteoakusie verhält sich analog der bekannten Kopfknochenleitung. Bei Störungen im mittleren oder äusseren Ohre kommt ein dem Weberschen Versuche analoges Phänomen, das Lateralisieren in das kranke Ohr zustande. Bei Verschluss der äusseren Gehörgänge tritt eine deutliche Vergrösserung der Intensität und Dauer der Hörempfindung auf, ebenso wie dies bei der Kopfknochenleitung der Fall ist.

3. Intensität und Dauer der auf dem Wege der Knochenleitung geleiteten Hörempfindung stehen nicht in einem konstanten Verhältnisse. Bei Verschluss beider Ohren ist die Hörempfindungsintensität stets bedeutend gesteigert, die Hörempfindungsdauer jedoch nicht immer deutlich verlängert.

4. Während bei Kopfknochenleitung durch Verschluss der äusseren Gehörgänge fast in allen Fällen Verlängerung der Hörempfindungsdauer eintritt, ist bei Osteoakusie von den Fingerknöcheln oder den Tibien aus das gleiche Verhalten nur in einem Teile der Fälle sicher nachweisbar.

5. Die Verstärkung der Hörempfindungsintensität bei Knochenleitung und Störungen im sogenannten Schallleitungsapparate dürfte ausser durch physikalische Gründe auch durch das psychische Moment der Kontrastwirkung bedingt sein.

6. Die Osteoakusie ist am deutlichsten an Stellen, wo Knochen direkt unter der Haut liegen, und nimmt in demselben Maße ab, als die Weichteilsschicht zunimmt. Ausserdem ist die Intensität der Hörempfindung noch von mehreren lokalen Umständen abhängig (Form, Struktur des Knochens u. a.) Über dickeren Weichteilen besteht überhaupt keine Hörempfindung.

7. Gewisse Skeletterkrankungen (Gelenkprozesse, Knochenfrakturen, Versteifung der Wirbelsäule, höhergradige Strukturveränderungen der Knochen infolge von Rhachitis) haben einen entschiedenen Einfluss auf die Osteoakusie, teils im günstigen, teils im ungünstigen Sinne. Durch Extension einer Extremität vermag man zuweilen die Osteoakusie daselbst zum Verschwinden zu bringen.

8. Organisch bedingte Sensibilitätsstörungen und selbst vollkommene Sensibilitätsdefekte haben keinen Einfluss auf die Osteoakusie.

9. An der Wirbelsäule ist die Dauer und Intensität der Hörempfindung wahrscheinlich abhängig von der Krümmung derselben. Vermehrte Kyphose verlängert die Empfindung, Lordose verkürzt dieselbe.

10. Zur Bestimmung des Dauerverhältnisses zwischen Vibrationsempfindung und Osteoakusie an einer und derselben Stelle eignen sich die Differenzziffern, d. i. die Sekundenanzahl vom Ende der einen bis zum Ende der anderen Empfindung; diese Ziffern sind positiv oder negativ, je nachdem die eine oder die andere Empfindung länger andauert. Dagegen dienen die Ermüdungsziffern als Maß der Empfindlichkeit für Vibration.

11. Die Osteoakusie ist von der Vibrationsempfindung vollkommen unabhängig.

12. Feine Unterschiede der Vibrationsempfindung im Sinne von leichten Hypästhesien sind überhaupt nicht zu verwerten, weil die Lokalisation nicht immer vollständig scharf ist. Selbst bei kompletter Vibrationsanästhesie an einer Stelle kann dennoch Vibrationsempfindung vorhanden sein, welche aber an einer anderen Körperstelle zustande kommt. Dies ist jedoch die seltenere Ausnahme, während in den meisten Fällen die Lokalisation der Empfindung eine genaue ist. Eine bestehende Vibrationsanästhesie an einer Stelle, welche sonst normale Empfindung besitzt, ist gewiss zu verwerten.

13. Während für die Osteoakusie die Leitungsfähigkeit der Knochen in Betracht kommt, übernehmen diese bei der Vibrationsempfindung nur die Funktionen des Reflektierens der Wellen und des Mitschwingens, wodurch eine Verstärkung des Vibrationsreizes auf die Drucknerven der Weichteile zustande kommt. Es ist besonders hervorzuheben, dass es für das Entstehen beider Empfindungsqualitäten nur der physikalischen Eigenschaften der Knochen bedarf, dagegen die Vibrationsempfindlichkeit des Knochens oder des Periosts nicht bewiesen ist.

14. Die Reflexion der von der Stimmgabel ausgehenden Wellen und das Mitschwingen kann eventuell auch von straffem Bindegewebe und kontrahiertem Muskel ausgeführt werden, so dass an Stellen, wo sonst keine oder nur sehr geringe Vibrationsempfindung besteht (Bauch, Wade, Oberarm), durch das Kontrahieren der Muskulatur eine Verstärkung des Vibrationsreizes und damit ein Deutlicherwerden der Vibrationsempfindung hervorgerufen wird.

15. Die Vibrationsempfindung ist als ein durch verschiedene Umstände modifizierter Drucksinn aufzufassen.

16. Sowohl für die Prüfung der Vibrationsempfindung, als auch der Osteoakusie eignen sich Stimmgabeln von 100 bis 200 Schwingungen in der Sekunde am besten. Innerhalb dieses Intervalles werden von vielen Individuen Tonhöhen osteoakustisch sehr deutlich unterschieden.

17. Das Fehlen beider Empfindungsqualitäten an einer Stelle, welche unter normalen Verhältnissen diese besitzt, bietet unter gewissen Kautelen einen sicheren Anhaltspunkt für die Annahme von Hysterie oder Simulation.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem verehrten Chef, Prof. Dr. H. Schlesinger, für die Anregung und die Überlassung des reichlichen Materials der Abteilung meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur.

- 1) Beckmann, Zur Theorie des Hörens. Verh. d. deutschen otol. Gesellsch. 1898. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 45. S. 112.
- 2) Bechterew, Diskussion zum Votr. Noischewskys. Ref. im neurol. Zentralbl. 1903. Nr. 5.
- 3) Bloch, zitiert nach Treitel.
- 4) Bing, Über Schallleitung und deren Beziehungen Monatsschr. f. Ohrenh. Bd. 35. S. 213.
- 5) Derselbe, Zur Analyse des Weberschen Versuches. Wiener med. Presse. 1891.
- 6) Bonnier, Diskussion zu Eggers Vortrage. Revue neurol. 1904. Nr. 6.
- 7) Dwojtschenko, Beitrag zur Frage der Knochensensibilität. Ref. im neurol. Zentralbl. 1900. S. 430, 926.
- 8) Egger, De la sensibilité osseuse. Journ. de physiol. et de pathol. génér. 1899.
- 9) Derselbe, De l'anesthésie acoustique. Sitzungsbericht der Société de neurologie de Paris vom 3. III. 1904. Revue neurol. 1904. Nr. 6.
- 10) Erhard, Das Gehörorgan als Objekt der Kriegsheilkunde. Deutsche militär-ärztliche Zeitschrift, Berlin 1872. Bd. 1. S. 153.
- 11) Frey, Experimentelle Studien über die Schallleitung im Schädel. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. der Sinnesorgane. 1902. Bd. 28.
- 12) Derselbe, Weitere Untersuchungen über die Schallleitung am Schädel. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. der Sinnesorgane. 1903.
- 13) Goldscheider, Über das Vibrationsgefühl. Berl. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 14.
- 14) Häckel, Über Ursprung und Entwicklung der Sinneswerkzeuge. Vortrag im „wissenschaftlichen Klub“ in Wien am 25. III. 1878.
- 15) Iwanoff, Ein Beitrag zur Lehre über die Knochenleitung. Zeitschr. f. Psychol. und Physiol. der Sinnesorgane. 1903. Bd. 31. S. 266.
- 16) Kessel, Über die Verschiedenheit der Intensität eines linear erregten Schalles in verschiedenen Richtungen. Arch. f. Ohrenheilk. 1882. Bd. 18.
- 17) Kiesselbach, Stimmgabel u. Stimmgabelversuche. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1891.
- 18) Lucae, Zur Lehre der kranio-tympanalen Schallleitung . . . Arch. f. Ohrenheilk. 1900. Bd. 50. S. 187.
- 19) Derselbe, Noch einmal die Machsche Schallabflusstheorie und ihre Widerlegung. Arch. f. Ohrenheilk. 1900. Nr. 3 und 4.
- 20) Mach, Analyse der Empfindungen. 1903. 4. Aufl. Jena.
- 21) Mader, Sitzungsber. d. Akad. d. Wissensch. in Wien. Mathem.-naturw. Klasse. 109. III; zitiert nach Frey.
- 22) Martini, La transmissione dei suoni per la via della sensibilità generale. Arch. ital. di Otologia. 1899. Vol. IX. p. 83.
- 23) Minor, Über die Lokalisation u. klinische Bedeutung der sogenannten Knochensensibilität oder des Vibrationsgefühls. Neurol. Zentralbl. 1904. Nr. 4 u. 5.
- 24) Noischewsky, Vortrag in d. Sitzung d. wissensch. Ges. d. Ärzte d. Petersb. Klin. f. Nerv.- u. Geisteskr. 21. IX. 1900. Ref. in neurol. Zentralbl. 1903. Nr. 5.

25) Ostino, Über Simulation beiders. Schwerhörigk. u. d. Mittel jene nachzuweisen. *Giornale Medico del R. Esercito* Ottobre 1899. Zit. nach *Zeitschr. f. Ohrenheilk.* 1900. Bd. 37.

26) Politzer, Lehrbuch d. Ohrenheilkunde. 3. Aufl.

27) Rumpf, Über einen Fall von Syringomyelie nebst Beiträgen zur Untersuchung der Sensibilität. *Neurol. Zentralbl.* 1889. Bd. 8. Nr. 7.

28) Rydel u. Seiffer, Untersuchungen über das Vibrationsgefühl oder die sogenannte Knochensensibilität (Pallästhesie). *Arch. f. Psych. u. Nervenkr.* Bd. 37. Heft 2.

29) Stcherbach u. Naumann, Vortrag in d. russ. med. Gesellsch. in Warschau. 15. XI. 1902. Ref. in *Neurol. Zentralbl.* 1903. S. 894.

30) Stenger, Ein Versuch z. objektiven Feststellung einseitiger Taubheit, bezw. Schwerhörigk. mittels Stimmgabeln. *Arch. f. Ohrenheilk.* 1900. Bd. 50.

31) Tigerstedt, Lehrbuch d. Physiologie d. Menschen. 1902.

32) Treitel, Über des Vibrationsgefühl der Haut. *Arch. f. Psych. u. Nervenkr.* 1897.

33) Walton, Wilbrand, Ziehen, zit. nach Binswanger, Hysterie. *Nothnagels Handbuch.*

34) Zimmermann, zit. nach Treitel, Neuere Theorien über d. Schallleitung. *Zeitschr. f. Ohrenheilk.* 1902.

VI.

Beitrag zum Studium der Spondylose rhizomélitique.

Von

Dr. G. Mingazzini,

Professor der Neuropathologie an der königlichen Universität Rom.

(Mit 1 Abbildung.)

Ich habe mich zur Bekanntmachung dieses Falles entschieden, nicht aus dem Wunsche, die Kasuistik der Spondylose rhizomélitique zu bereichern, sondern um auf einige besondere Umstände aufmerksam zu machen, die ein von dieser Krankheit befallener und von mir mehrmals in Abständen von verschiedenen Jahren beobachteter Patient darbot.

D'Arcangeli Agostino, 29 Jahre alt, Laufbursche, von Rom. Der Vater war starker Trinker, litt an Ischias und starb an Herzlähmung. Die Mutter ist noch am Leben und erfreut sich einer guten Gesundheit; eine Schwester (verstorben) litt an Krämpfen und starb infolge wiederholter Krampfanfälle. Ein Bruder und eine Schwester, beide noch am Leben, geniessen eine gute Gesundheit. Der Kranke litt im Alter von 16 Jahren an Nervenfieber, von welchem er vollständig genass. Ist Trinker. Zeigt keine Merkmale von Lues.

Im Alter von ungefähr 19 Jahren (1895) begann er in der lumbosakralen Gegend Schmerzen zu fühlen, die sich in mehr oder minder langen Zwischenräumen einstellten; ausserdem fing er fast gleichzeitig an, Schmerzen, vage, in den Beinen zu spüren.

Als er als Rekrut eingezogen worden war, begann nach 16 monatlichem Soldatenleben in Korrespondenz mit der linken Hüfte ein das Übel noch erschwerender Schmerz, der an Stärke immer mehr zunahm, sich den Schenkel entlang ausdehnte, ohne jedoch über das Knie hinauszugehen, und so den Kranken zwang, bettlägerig zu werden. Nach einigen Tagen Aufenthalt im Lazarett wurden die Bewegungen der vorgenannten Artikulation unmöglich, weil die linke Hüfte sich in Streckstellung fixiert hatte und bei jedem Versuch der Bewegung derselben die Schmerzen nachdrücklicher wurden.

Nach ungefähr 14 Tagen stellte sich infolge von Elektrisierungen die Funktionsfähigkeit des Gelenkes wieder ein, aber nicht vollkommen. Nach ungefähr 40 Tagen konnte der Kranke wirklich das Lazareth verlassen,

aber nur hinkend, denn bei den Bewegungen wachte die Schmerzfähigkeit des coxo-femoralen Gelenkes wieder auf.

Der Patient war während des Verbleibens im Lazarett immer apyretisch, und in Korrespondenz mit dem Gelenk wurde nie eine Anschwellung bemerkt.

Nach seiner wegen Untauglichkeit zum Militärdienst erfolgten Entlassung machten sich die Schmerzfähigkeit und die Störung in den Bewegungen des linken Schenkels von neuem sehr nachdrücklich; deswegen begab sich der Patient im Oktober des nämlichen Jahres (1898) in das Ambulatorium der psychiatrischen Klinik, wo ihm elektrische Ströme beigebracht wurden, jedoch ohne Nutzen. Im Gegenteil begann der Patient bald nachher an Schmerz in der Gegend der rechten Hüfte zu leiden, der sich strahlenförmig über den ganzen Schenkel verbreitete bis zum Knie und sich bei den Bewegungen erhob. Wegen des Schmerzes musste er in sitzender Stellung verbleiben, und etwas später konnte er auch den rechten Schenkel strecken. Das untere Gelenk links war inzwischen starr geworden (Flexion des Schenkels auf das Becken), und gegen Dezember des folgenden Jahres erlitt es dasselbe Los wie das des rechten Schenkels.

Im Oktober 1900 wurde Patient in das Hospital von Santo Spirito verbracht, wo die folgende objektive Untersuchung von mir ausgeführt wurde (7. Oktober 1900). Nichts zu lasten der Gesichts- und Zungenmuskeln sowie der Augäpfel und der oberen Extremitäten, in welchen sich die aktiven wie auch die passiven Bewegungen vollkommen vollziehen. Wenn der Kranke in horizontaler Lage auf dem Bette sich befindet, nehmen die unteren Gelenke keine besonderen Lagen an. Die Schenkel so gut wie Waden zeigen eine augenscheinliche Verminderung im Volumen, die jedoch nicht auf besondere Muskelgruppen begrenzt ist; auch bemerkt man keine Fibrillarbewegungen; die Atrophie ist beträchtlicher rechts (Umfang des Knies rechts = 34 cm, links = 35,5). In den Muskeln besteht keine degenerative Reaktion. Jeder Versuch einer passiven Bewegung ist unmöglich wegen des Schmerzes, der in den coxo-femoralen Artikulationen und in den Knien erregt wird. Ebenso unmöglich die aktiven Bewegungen der Ober- und Unterschenkel. Statt dessen fühlt der Kranke auf dem Fuss, wo die aktiven und passiven Bewegungen sich gut erhalten haben, durchaus keinen Schmerz. Auf jeden Versuch des Patienten, sich im Bett umzudrehen oder auszusteigen, folgt gleich ein sehr heftiger Schmerz in den oben genannten Gelenken, der den Patienten so viel als möglich solche Bewegungen einzuschränken nötigt. Der Druck der peripherischen Nervenstämmen, der unteren Extremitäten der Hüftnerven und des Nervus cruralis (am Ausgangspunkt aus dem Annulus cruralis) ist sehr schmerzhaft. Die Reizbarkeit beim Tasten hat etwas abgenommen auf den Ober- und Unterschenkeln. Psyche normal. Zu jener Zeit wurde der Patient der Chloroformierung unterworfen, und ich konstatierte, dass die Artikulationen der Hüften und der Kniee vollkommen frei waren. Es wurde auch ein paar Tage später eine intradurale Einspritzung von Kokain vorgenommen. Man erhielt als Wirkung völlige Schmerzlosigkeit der unteren Extremitäten, und während dieser peinlichen Zeit fühlte der Patient trotz der verschiedenen Manipulationen sowohl bei den Gehversuchen wie bei den passiven Bewegungen nur einen Schmerz am

rechten Knie. Nach dem Verschwinden der kokainischen Schmerzlosigkeit kehrten die Schmerzen sofort wieder. Bald nachher, während der Schmerz in den unteren Extremitäten noch sehr stark blieb, nahm der Kranke wahr, dass auch zu lasten der Halsmuskeln Schmerzen hervortraten und dass die Bewegungen des Halses unmöglich wurden, bis dann auch der Hals unbiegsam wurde. Elektrische Kuren, Massagen und Chloroformsalben brachten keine Wirkung hervor. Im Oktober 1902 wollte der Patient eines Tages eine Anstrengung machen, um ans Fenster zu gehen; beim Stemmen der Füße auf die Erde fühlte er einen gewaltigen Schmerz in den Knien, so dass er beinahe gefallen wäre, aber er half, und es gelang ihm einige Schritte zu tun. Von da an begann er zuerst mit den Krücken, dann mit den Stöcken zu gehen, bis er nach und nach fast völlig die Bewegungen der Beine wiedererlangte. Im Jahre 1903 begab er sich zu den Thermen von Ischia, zog aber keinen Nutzen daraus. Nach Rom zurückgekehrt, machte er keine Kur mehr.

Status praes. (7. V. 1094). Der Kranke liegt rücklings zu Bett; der Kopf ist leicht nach rechts geneigt. Normal und vollständig sind die Bewegungen der Gesichtsmuskeln. Die Zunge lässt sich gut ausstrecken und ist nicht aus der rechten Richtung abgewichen, noch zittert sie krampfhaft. — Die passiven Bewegungen des Halses zeigen eine unüberwindliche Resistenz, derart, dass bei jedem Versuch, den man nur macht, der Kopf bleibt, wie er geschildert worden ist. — Die Arme bieten keine stereotype Lage dar. Normal ist die aktive wie die passive Beweglichkeit der oberen Extremitäten. Wohlerhalten in denselben die Muskelkraft. Die unteren Extremitäten bilden, wenn der Patient im Bett liegt, mit dem Brustkasten einen leichten, gegen links offenen Winkel, so dass der grosse rechte Trochanter mehr als normal hervortretend erscheint. Der äussere Rand der Füße, besonders der rechte, ist ein wenig gesenkt. Die Ernährung der Muskelmassen der Ober- und Unterschenkel ist sehr gut; das Volumen des rechten Beins erscheint ein bisschen grösser als des linken, wie man aus der Messung ersieht: aber der Unterschied ist fast in den physiologischen Grenzen: Rechtes Bein = 318, cm, linkes = 31,5 cm.

Die untere Extremität rechts erscheint merklich kürzer als das linke. Zwischen der rechten und linken Ferse ist in der Tat eine Differenz von ungefähr 5 cm; so ist auch die Spitze des Kniebeins rechts 4—5 cm höher als die des linken. Doch ist dabei zu bemerken, dass das ganze Becken nach links geneigt ist, so dass zwischen der Spina iliaca anterior superior und den grossen Trochantern eine beinahe gleiche Niveaudifferenz besteht. Wenn man den beiden unteren Extremitäten passive Bewegungen aufzudrücken sucht, so nimmt man wahr, dass die Schenkel völlig am Becken fixiert sind, weshalb es unmöglich ist, denselben irgend welche Bewegung aufzudrücken; der rechte ist auch starrer. Als möglich erweist sich die Biegungs- und Streckungsbewegung der Beine auf die Schenkel, jedoch besser links als rechts. Jede aktive Bewegung des Schenkels ist auf beiden Seiten aufgehoben; vollständig ist die aktive Ausdehnung des Beins auf den Schenkel; vollständiger rechts die Biegung des Beins auf den Schenkel. Sehr gut die Muskelkraft der Beine und Füße. Keine Störungen der Funktionen der Blase und des Rektum. Dem Kranken gelingt es nicht, auf dem Bett aus der Rückenlage in die Sitzlage überzu-

gehen; bei diesem Versuch sieht man die Wirbelsäule starr bleiben, wie wenn sie steif und an das Becken fixiert wäre.

Es gelingt dem Kranken, die aufrechte Stellung, auch ohne sich zu stützen und ohne Stöcke, beizubehalten. In dieser Position ist der Kopf starr nach vorn gebeugt und leicht auf die rechte Seite geneigt, und der ganze obere Teil der Wirbelsäule ist merklich mit der Konvexität nach hinten gekrümmt. Der Stamm ist nach links geneigt, in der Weise, dass die linke Schulter wenig tiefer als die rechte zu stehen kommt. Die unteren Gelenke befinden sich in Biegungsposition, da die Schenkel mit dem Becken einen sehr stumpfen, nach vorn offenen Winkel bilden und die Beine gewohnheitsgemäss auf die Schenkel gebogen sind (siehe Fig. 1).

Beim Gehen behält der Kranke die beschriebene Stellung beinahe gekrümmt bei; um sich zu setzen, muss er sich mit den Armen helfen und die Hände auf die seitlichen Teile des Stuhles stützen, die unteren Gelenke strecken und den Körper stark nach hinten bringen; so gelingt es ihm, die Hinterbacken auf den Sitzrand des Stuhles zu stützen. Dabei wird es ihm leicht aufzustehen, indem er sich mit den Armen hilft. Wenn der Kranke sich aufs Gehen versteift, hat er das Gefühl einer allgemeinen Entkräftung. Der Plantarreflex drückt sich aus in Form von Kontraktion des Tensor fasciae latae. Das Babinski-Phänomen besteht nicht, ebenso wenig Fuss- und Patellarklonus. Der Patellarreflex links ist schneller und lebhafter als rechts. Ganz lebhaft die kremasterischen, epigastrischen und Unterleibsreflexe; die oberen sehnigen Reflexe sind ausser Gebrauch gesetzt; die Irides sind gleich und reagieren gut gegen das Licht und Akkomodation. Schmerzliche und taktile Empfindung normal. Keine Veränderung der elektrischen Erregbarkeit der Muskelmassen der Extremitäten. Am radiographischen Bild des rechten coxofemoralen Gebietes sieht man erstens keine Andeutung der Bogenlinie des Caput femoris von der Cavitas acetabuli abgrenzend. Zweitens, die ganze Linie dem Femurhals entsprechend ist verdickt, während man hingegen bei dem normalen coxofemoralen Gelenk eine Einschnürung, der Hals den Femur andeutend, bemerkt. Drittens sieht man einen Schatten zwischen dem Trochanter minor und dem Caput femoris; die Interpretation desselben ist nicht zu leicht zu geben; möglicherweise



Fig. 1.

hängt er von einer Verdickung des Knochens oder der fibrösen periartikulären Kapsel ab.

Epikrise. Dass der gegenwärtige Fall unter die Kategorie der chronischen ankylosierenden Entzündungen der Wirbelsäule fällt, wird niemand in Zweifel ziehen. Die Schmerzen, die die coxo-femorale Artikulation und dann die sacro-lumbaren und cervico-dorsalen Regionen und die des Knies betroffen haben und denen eine permanente Ankylose fast aller respektiven Artikulationen gefolgt ist; der spontane Charakter der Schmerzen, der sich mit der örtlichen Kompression und infolge der Bewegungen verschlimmert; die aus der Kombination der Ankylose der Wirbel und der Hüften herrührende Z-Position; die Lötungen der Wirbelknochen untereinander, die Reihe der radikulären Symptome, denen in den ersten Jahren Atrophien der unteren Gelenke folgten: dieser ganze Komplex von Symptomen nötigt dazu, den Kranken als mit Spondylose rhizomélitique behaftet zu betrachten. Es könnte jemand meinen, man habe es hier zu tun mit einer chronischen Steifigkeit¹⁾ der Wirbelsäule (Bechterew); doch gegen diese Auffassung steht die Tatsache, dass die Krankheit die Tendenz zeigt, von unten nach oben sich auszubreiten und nicht von oben nach unten, dass ferner die grossen Artikulationen an den Gelenkwurzeln betroffen und nicht geschont worden sind, dass weiter die Hypästhesien und Anästhesien im Bereiche der Hautnerven des Stammes und die Schmerzen in der Wirbelsäule immer ausgeblieben sind; endlich konnte man weder Wunden noch Erblichkeit (heredo-traumatische Kyphose), die in der Form von Bechterew so häufig sind, als ätiologische Elemente der Krankheit des Patienten anerkennen. —

Viel weniger lässt sich die in Frage stehende Krankheit auf die von Cassirer beschriebene myogene Wirbelsteifigkeit zurückführen.²⁾ Die Schmerzen, die der Kranke gelitten hat, haben nie Kontrakturen Platz gemacht; nie hat man in den Muskeln eine Tendenz zu Fibrillarkontraktionen oder zur Vergrösserung der mechanischen Reizbarkeit bemerkt.

Weil die Krankheit unseres Patienten von neun Jahren her datiert, so kann man leicht jede Vermutung anderer Krankheiten beiseite schieben, z. B. der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica und der Krankheiten von Pott, die sich unter einem Bilde entwickeln

1) Bechterew, Die Steifigkeit der Wirbelsäule. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkde.

2) Cassirer, Über myogene Wirbelsteifigkeit. Berlin, klin. Wochenschr. 10—17. März 1902.

und ausdrücken, das so verschieden ist von dem unserigen, dass es völlig unnütz wäre, Vergleiche anzustellen.

Wenn aber die Schwierigkeit jetzt gering ist, so war sie dagegen vor vier Jahren, wo ich den Kranken zum ersten Mal besuchte und studierte, ausserordentlich. Damals bestand nur die Ankylose der linken coxo-femoralen Artikulation, die das Auftreten der Krankheit befürchten liess; es herrschten hingegen die spontanen Schmerzen vor, die von der längs der Wirbelsäule (lumbalen) und längs des Ortes, wo die Nerven der unteren Extremität verlaufen, ausgeübten Pression unerträglich gemacht wurden; überdies war in dem Gelenk, wo die Schmerzen am meisten wüteten, die Atrophie der Muskelmassen noch gewaltiger; endlich zeigten die Ober- und Unterschenkel Verminderung aller verschiedenen Formen von Sensibilität; es kam nämlich das Symptom von schmerzlicher Hypästhesie hinzu, die den Neuritiden so besonders eigen ist. Alle Symptome legten also Zeugnis für das Vorhandensein einer wahrscheinlich radikulären Neuritis des sacro-lumbalen Plexus ab, und zur Bekräftigung einer solchen diagnostischen Auffassung trug ein anderes Kriterium bei: das Ergebnis einer intraduralen Kokainisierung. In der Tat, als ich, wie ich kurz vorher erzählte, in dem Zeitraum, wo die Schmerzen den Kranken gewaltiger heimsuchten, eine Kokainlösung in den Duralsack injiziert hatte, hörten diese so zu sagen gleich auf, um heftig, wie früher, wiederzukehren, sobald die Wirkung des Mittels aufhörte.

Diese Erfahrung, die das Desideratum der Kriterien verwirklicht, welche Pitres¹⁾ vorgeschlagen hat, um eine radikuläre Neuralgie von einer peripherischen zu unterscheiden, brachte mich immer mehr zu dem Glauben, die Krankheit bestände nur aus einer radikulären Neuritis, die vorzugsweise die tiefsten Wurzeln der Cauda geschont hätte. Und wirklich zur Vervollständigung des Bildes der radikulären Neuritis fehlte nur die degenerative Reaktion, die bekanntlich manchmal fehlen kann. Es hätte zwar jemand einwerfen können, dass die Ankylose der coxo-femoralen Artikulation, die die Vorläuferin der anderen Störungen gewesen war, kein wesentliches Symptom der Neuritis ist; übrigens wäre der Einwurf von geringem Wert gewesen, wenn man sich daran erinnert, dass die Arthritiden oft die Neuritiden komplizieren bis zu dem Punkt, dass sie eine wahre Ankylose werden. Das Faktum, dass jetzt die Folgen der radikulären Neuritis (Atrophie, Schmerzen, Hypästhesie) der Ober- und Unterschenkel zum grössten Teil verschwunden sind, erregt kein Erstaunen, wenn man betrachtet,

1) Pitres, Diagnoste de siège des excit. algessigènes etc. Comptes rendus du XIII. Congrès intern. de médec. Paris, 2—9. Aout 1900.

dass sie bei der Spondylose rhizomélîque von den Forschern als Wirkung der von der Neubildung der die Wirbelspalten restringierenden Wirbelknochen auf die hinteren Wurzeln ausgeübten Kompression erklärt werden. Nun ist es sehr wahrscheinlich, dass in der Folge die Neubildungen allmählich absorbiert worden sind, oder dass die hinteren Wurzeln sich angepasst haben, in einer Weise, dass sie die Wirkungen der Kompression nicht mehr verspüren.

Und hier ist es opportun, die Aufmerksamkeit auf die teilweise Besserung der Artikulation der Beine zu lenken, die sich spontan bei dem Kranken einige Jahre früher einstellte. Es geht wirklich aus der Anamnese hervor, dass die Ankylose der Kniee nach einer Dauer von mehreren Jahren sich vor ungefähr zwei Jahren völlig auflöste. Die Erzählung des Kranken legt die Vermutung nahe, dass die Ankylose der Kniee eine falsche war und wohl von den fibrösen Retraktionen der periartikulären Gewebe des Knies erzeugt war und dass nach Zerrung der Lacinien, zum Teil wenigstens, die Beweglichkeit der Beine sich wieder eingestellt hat. Es handelte sich also augenscheinlich um eine Pseudoankylose der Artikulation des Knies, und dass zu jener Zeit auch die Unbeweglichkeit der Hüfte von einer Pseudoankylose der Hüfte herkam, wird dargetan aus dem Umstand, dass bei der Chloroformierung die Oberschenkel beweglich wurden. Dies bestätigt, was Ascoli¹⁾ behauptet, dass man nämlich wegen des Mangels eines genauen anatomischen Befundes auch nicht mit Bestimmtheit sagen kann, dass die Steifigkeit des Sacrum von Ankylose herrührt, um so mehr, als in den übrigen Artikulationen die Arthritis jede Veränderung in der Lage schmerzlich und schwierig macht; und Ascoli fügte hinzu, dass eines der lebhaftesten Kennzeichen der Spondylose rhizomélîque die pseudoankylosierende Tendenz ist.

Was die Kyphose der dorso-cervikalen Gegend anbelangt, die jetzt vorhanden ist, vor vier Jahren aber nicht bestand, erinnere ich gern daran, dass die Periode, wo sie sich abwickelte, sich schlecht vereinigen lässt mit der von Ascoli aufgestellten Hypothese ihres Ursprungs. Letzterer glaubt, dass sie ein Mittel bildet, womit der Kranke das körperliche Gleichgewicht aufrecht zu erhalten sucht; dagegen mag die Flexion der Hüften schwach oder zum Teil von jener der Kniee aufgewogen sein oder der Kranke wegen seiner Statur keine tüchtigen Stützen nötig gehabt haben, weil er lange die horizontale Lage inne gehalten hatte, kann auch die Kyphose verringert und fast unfühlbar sein. Nun bekam mein Kranker plötzlich vor vier Jahren die Kyphose,

1) Ascoli, Contributo allo studio della Spondilosi rhizomelica (Policlinico 1898. — M. pag. 537).

nachdem er lange sich in horizontaler Lage gehalten, was so viel ist, als sichere Bedingungen, die denen entgegengesetzt sind, die von Ascoli als Erzeugerinnen der cervikalen Kyphose angerufen sind. Mir dagegen scheint es wahrscheinlicher, dass der nämliche Krankheitsprozess, der die Wurzeln der grossen Artikulationen ergreift, sich auch bis zu den Gelenkbändern dieser oder jener Portion der Wirbelsäule ausdehnt und verbreitet, und dass daher die Genesis der cervikodorsalen Kyphose ihren Ursprung aus denselben Krankheitsprozessen herleitet, die die Unbeweglichkeit der anderen Gelenke hervorbringen.

VII.

Aus der Königl. Klinik für Hautkrankheiten zu Bonn (Direktor:
Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. Doutrelepont).

Über akute multiple Hautgangrän nebst Untersuchungen über durch rohe Salzsäure hervorgerufene Nekrosen.

Von

Privatdozent **Dr. Karl Zieler**,
Assistenten der Klinik.

(Mit 3 Abbildungen im Text.)

R. Cassirer⁸⁾ leitet in seiner Monographie „Die vasomotorisch-trophischen Neurosen“ den Abschnitt „Die multiple neurotische Hautgangrän“ mit folgenden Worten ein:

„Es sind in der Literatur einige Beobachtungen niedergelegt, in denen als hauptsächlichstes Krankheitszeichen multiple Gangränbildung auftrat, die sich weder aus dem Zustand des Gefäßsystems, noch dem der allgemeinen Ernährung, noch aus einer bakteriellen Invasion genügend erklärte. In der Mehrzahl der Beobachtungen lagen dagegen Zeichen einer nervösen Erkrankung vor.“

Damit scheint mir gesagt zu sein, dass uns über den Mechanismus, der die lokalen Veränderungen veranlasst, jede positive Kenntnis fehlt, dann auch, dass wir es vielleicht nur mit einem Symptom verschiedener Erkrankungen zu tun haben. Darauf deuten ja auch die Abweichungen in der Symptomatologie und in der Auffassung der Krankheit in den einzelnen Veröffentlichungen hin.

Wir tun deshalb wohl gut, die Bezeichnung: akute multiple (neurotische) Hautgangrän für jene Fälle vorläufig beizubehalten, die nicht auf chemischem Wege (artefiziell), im Anschluss an Allgemeinerkrankungen (bakterieller Natur, an Intoxikationen), an Diabetes entstanden sind oder bei denen eine Abhängigkeit von organischen Gefäß- oder Nervenleiden nicht in Frage kommt.

Einen Beitrag zu dieser seltenen Erkrankung möchte ich in Folgendem liefern. Zuvor möchte ich jedoch den ersten von Doutrelepont^{10, 11)} veröffentlichten Fall vorführen, der auch bis heute noch

der am besten und genauesten beobachtete ist; besonders auch, weil die Arbeit Doutrelepons für diese Frage von grundlegender Bedeutung gewesen ist, was ja fast alle dies Gebiet behandelnden Veröffentlichungen betonen.

Bei einer 21jährigen hysterischen Wärterin erschienen „nach dem Stich mit der Nadel unter den Daumennagel schon am folgenden Tage zwei kleine gangränöse Stellen der Haut an der ersten Phalanx. Zentralwärts fortschreitend hielt sich die Erkrankung erst im Bereiche des Plexus cervico-brachialis derselben Seite, um später sich über die ganze Haut und am spätesten auf die sichtbaren Schleimhäute zu verbreiten. Die von der Erkrankung gesetzten Symptome waren lange Zeit nur Verschorfungen, welche mehr oder weniger tief die Cutis einnahmen. Nach Abstossung der Schorfe granulierten die Wunden und vernarbten, anfangs dicke keloidartige, später glatte Narben hinterlassend. Erst ungefähr 21 Monate nach dem Beginn der Erkrankung wurden an Stelle der gangränösen Stellen vollständige Bläschengruppen beobachtet, welche in ihrem Auftreten mit den Verschorfungen wechselten“.

„In noch viel späterer Zeit wurden bis zu handteller-grosse Blasen beobachtet, welche von kleineren Bläschen umgeben waren. An den grossen Blasen liess sich die Entstehung durch Konfluieren kleinerer Blasen nachweisen. Auch die Blasenbildung wechselte in ihrem Auftreten mit den Bläschengruppen und den Verschorfungen, welche letztere jedoch die häufigeren Erscheinungen blieben. Die mikroskopische Untersuchung dieser Verschorfungen hatte schon, ehe Blasenbildung klinisch beobachtet wurde, die Bläschen als Primäreffloreszenzen der Erkrankung nachgewiesen. Die Bläschen kamen nicht so weit zur Entwicklung, dass sie klinisch nachgewiesen werden konnten, weil die befallenen Stellen sofort von Gangrän ergriffen wurden. Erst später konnten durch die klinische Beobachtung die Primäreffloreszenzen in Form von Bläschen, die gruppenweise auftraten, nachgewiesen werden. Der Exsudationsprozess in der Cutis wurde bisweilen so gross, dass später statt der Bläschen auch Blasen auftraten und durch Zusammenfliessen ganz grosse Blasen bildeten. Erst nachdem fast die ganze Hautoberfläche befallen war, traten dann auch Erscheinungen an den Schleimhäuten auf. Zuerst wurde ein kleiner umschriebener Schorf mit rotem Hof an dem Lig. glosso-epiglotticum, dann von da ab die häufig rezidivierende Bläschenbildung und oberflächliche Verschorfung des Rachens, des weichen und harten Gaumens gesehen. Zuletzt zeigten sich ähnliche Symptome an der Schleimhaut der äusseren Geschlechtsteile, die ebenfalls mehrmals rezidivierten. Einmal erkrankte auch die Conjunctiva. — Alle diese Symptome hatten das Gemeinsame, dass sie sich sehr schnell bildeten; der Erkrankungsherd zeigte nie ein peripheres Fortschreiten. Was nun die weiteren Komplikationen der Erkrankung betrifft, so ist hervorzuheben, dass die grösseren Schübe derselben immer mit Fieber verliefen, welches erst nach vollendeter Eruption nachliess. Merkwürdig ist, dass die Patientin trotz dieser wiederholten Fieberanfälle und der Langwierigkeit der Erkrankung lange Zeit so wenig an Kräften abnahm. Sie war bei ihrer Aufnahme ein üppiges kräftiges Mädchen, dessen innere Organe keine Abnormitäten aufwiesen, nur erschien sie in geringem Grade anämisch. Störungen der Sensibilität haben sich in der langen Zeit der Beobachtung

trotz häufiger Untersuchung nicht nachweisen lassen. Die Haut war besonders an den befallenen Stellen hyperästhetisch, eine Herabsetzung der Sensibilität war nicht zu konstatieren. Bezüglich der Reflexe liess sich keine Störung nachweisen“. Die Patientin litt an hysterischen Krämpfen, die auch in der späteren Beobachtung wieder auftraten. Das Ende wurde durch eine akut aufgetretene Tuberkulose der Lungen bedingt. Die Sektion (Prof. Ribbert) ergab ebensowenig wie die spätere mikroskopische Untersuchung Veränderungen am zentralen Nervensystems noch an den peripheren Nerven.

Doutrelepont fasst die Erkrankung mit Kaposi²²⁾ „als auf hysterischer Grundlage beruhende vasomotorische oder trophoneurotische Störung“ auf und nimmt für seinen Fall den Namen *Zoster gangraenosus hystericus atypicus recidivus* (Kaposi) an.

Im Anschluss hieran möchte ich die Krankengeschichte eines neuen Falles geben, der von Doutrelepont¹²⁾ in der Sitzung der nieder-rheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Bonn vom 21. I. 1895 schon kurz vorgestellt worden ist.

Krankengeschichte.

Anamnese: Julie Sch., 22 Jahre alt, wird am 5. XI. 1894 in die Klinik aufgenommen. Die Eltern leben und sind gesund, ebenso die Geschwister (ein Zwillingbruder und eine Schwester). Die Patientin selbst ist nie wesentlich krank gewesen, hat besonders nie eine ähnliche Krankheit durchgemacht, nur ist sie jahrelang chlorotisch gewesen.

Seit dem Januar 1894 soll im Gesicht, aber auch an Rumpf und Gliedmassen ein aus kleinen Knötchen bestehender Ausschlag aufgetreten sein. Die Knötchen wurden vom Arzt aufgeschnitten (angeblich *Acne varioliformis*). Seit dem 12. Juli sind an den Unterschenkeln Geschwüre aufgetreten, die z. T. mit Verfärbung heilten. Einige grössere braune Flecke sollen seit dem Winter bestehen, die kleineren stammen aus dem Sommer.

Vor 14 Tagen verspürte Patientin ein heftiges Brennen in den Armen; bald darauf seien die roten Flecken aufgetreten, mit denen jetzt der Körper übersät ist und die abends, wenn sie warm werde, recht schmerzhaft seien.

Die Menses sind unregelmässig und bleiben häufig aus.

Status praesens: Patientin ist ein kräftiges, starkes Mädchen von ziemlich gutem Ernährungszustande und einer Körpertemperatur von 37,5° C. (in ano!). Die sichtbaren Schleimhäute sind etwas blass, sonst unverändert.

Die inneren Organe bieten keine nachweisbaren Abweichungen vom normalen Befund dar.

Die Haut des Rumpfes, der oberen und unteren Extremitäten ist mit roten „Flecken“ bedeckt. Auf dem Rumpf finden sich nur wenige, etwa zehnpfennigstückgrosse, hellbräunliche und hellrote Flecken zerstreut. Eine stärkere Anhäufung besteht auf der Streckseite der Oberschenkel. In der Mitte des rechten Oberschenkels sieht man zwei etwa markstückgrosse gerötete Stellen, die nicht über die benachbarte Haut hervorragen, keine

Schuppen tragen und auf Druck schmerzhaft sind. Die Rötung schwindet auf Fingerdruck. Der ganze untere Teil des Oberschenkels ist mit zahlreichen, kleineren, linsengrossen, dunkelbraunen Flecken bedeckt, von denen die Patientin mit Bestimmtheit angibt, dass sie früher auch hellrot gewesen seien wie die grösseren Flecken. Auch der rechte Unterschenkel zeigt teils grössere hellrote, teils kleinere bräunlich gefärbte Stellen, besonders gehäuft an der äusseren Fläche, wo sich ein etwa talergrosser brauner Herd und drei Ulzerationen finden. Die eine, 5 cm lang und 2 cm breit, erstreckt sich von der Mitte der Fibula bis zum unteren Teil der Muskelmasse des Soleus und zeigt eine etwas hellere, unregelmässige, leicht erhabene Begrenzung. Der Grund ist grünlich verfärbt, das Ganze von einer helleren Rötung umgeben. Die beiden anderen von etwa Markstückgrösse liegen in der Nähe, die eine auf der Mitte der Tibia, die andere etwa handbreit über dem Malleolus externus.

Der linke Oberschenkel verhält sich im wesentlichen wie der rechte und ist mit teils hellroten, teils braunen Flecken besät (die grösseren hellroten liegen auf der Vorderseite, einer seitlich an der Aussenfläche).

Der linke Unterschenkel trägt wie der rechte zahlreiche Flecken und Geschwüre. An der Innenfläche, handbreit über dem Malleolus internus, befindet sich eine etwa talergrosse Ulzeration. Etwa zwei handbreit über dem Malleolus externus liegt ein grosses (fünfmärckstückgrosses) Geschwür und an dessen äusserem Rande noch 6 andere von etwa Linsengrösse. Ausserdem finden sich braune Flecke über die ganze Streckseite zerstreut.

Der linke Arm ist weit weniger befallen. An der Streckseite sieht man in der Gegend des Olekranon drei etwa zehnpfennigstückgrosse blassrote Flecken, über dem M. deltoideus etwa 30 zusammenliegende linsengrosse braune Verfärbungen. Auf der Dorsalfläche der Grundphalanx des linken Zeigefingers befindet sich eine kleine Ulzeration.

An der medialen Seite des rechten Oberarms erkennt man 5 hellrötliche, etwa zehnpfennigstückgrosse Flecken; die Streckseite ist diffus gerötet. Sonst ist der rechte Arm frei.

Eine kleine, ähnliche, leicht infiltrierte Stelle liegt vor dem rechten Ohr.

Die meisten „Flecken“, besonders die linsengrossen an den Oberschenkeln, liegen etwas unter der Oberfläche der benachbarten Haut, die mit scharfem, dunkel pigmentiertem Rand sich absetzt, andere zeigen eine zentrale dunklere, z. T. bläulichrote Verfärbung, die ein brauner Ring umgibt, ohne besonders scharfe Begrenzung nach aussen hin.

Weder ad genitalia noch sonst sind Zeichen von Syphilis vorhanden.

Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker.

Die Therapie bestand in feuchten Sublimatverbänden (1:1000) und Arsen-, später Chininanwendung.

Weiterer Verlauf:

7. X. 94. Die diffuse Rötung am rechten Vorderarm ist verschwunden. Während der Mittagsstunden hat sich die Haut über dem rechten Akromion diffus gerötet etwa in der Ausdehnung eines Handtellers, und auf diesem roten Grunde erheben sich (4 h. p. m.) 4 etwa 10—20 Pfennigstück grosse über die benachbarte Haut hervorragende quaddelartige Effloreszenzen mit glatter, alabasterfarbener Oberfläche. Gegen Berührung sind sowohl die

ganze gerötete Fläche wie besonders die einzelnen Effloreszenzen sehr empfindlich.

8. XI. 94 (8 h. a. m.). Die Effloreszenzen ragen nicht mehr über die Hautoberfläche hervor. Die Röte der Akromialgegend ist geschwunden; an Stelle der blendend weissen Farbe der Effloreszenzen ist jetzt eine hellrötliche getreten, die mit der der anderen „roten Flecke“ der Arme und Oberschenkel übereinstimmt.

(2 $\frac{1}{2}$ h. p. m.) Etwa handbreit über dem linken Kniegelenk sind zwei neue Effloreszenzen von gleicher Beschaffenheit in geröteter Umgebung entstanden, die auf Druck schmerzhaft sind. Die Patientin ist matt und abgeschlagen, hat aber dauernd keine Temperatursteigerung (in ano).

Am folgenden Tage sind die Urticariaquaddeln gleichenden Effloreszenzen noch nicht abgeschwollen, ausserdem sind einige neue entstanden: eine über der Mitte des Sternums, zwei etwa handbreit unter dem akromialen Ende der Clavicula.

Die nach lokalem Brennen auftretenden Effloreszenzen zeigen sämtlich die gleiche Entstehung: Das Zentrum ist leicht erhaben, weissgelb, bezw. alabasterfarben; die zirkuläre Rötung des Randes und der Haut ringsum verschwindet auf Druck, während die älteren rötlichen und braunen Flecke auf Druck nicht erheblich blasser werden. Die frischen Herde sinken bald ein und zeigen dann an der Oberfläche einen mehr oder weniger dicken Schorf, nach dessen Abstossung eine pigmentierte Stelle oder je nach der Tiefe der Zerstörung der Haut eine Narbe zurückbleibt.

Die roten Flecken am rechten Oberschenkel werden jetzt allmählich bräunlich und zeigen z. T. im Zentrum leichte radiäre narbige Zusammenziehung.

10. XI. 94. Die Patientin klagt immer noch über grosse Schwäche und über Schmerzen in den Gelenken, die aber keine objektiven Veränderungen zeigen.

In den folgenden Tagen treten reichlich neue Effloreszenzen von gleicher Beschaffenheit auf: an der Vorderseite des linken Unterschenkels (2), auf dem rechten Fussrücken (1), am rechten Oberarm in der Mitte des Sulcus bicipitalis externus (4) und über der Mitte des *M. triceps brachii* (4), und etwa handbreit über dem linken Epicondylus internus femoris.

Patientin schläft angeblich sehr schlecht, ist äusserst matt und hat wenig Appetit. Temperatursteigerungen sind bisher nicht aufgetreten (in ano nicht über 37,5° C.).

14. XI. 94. Zwei neue Effloreszenzen, die in den ersten Nachmittagsstunden entstanden sind (über dem rechten Sulcus bicipitalis internus), werden bald darauf zur mikroskopischen Untersuchung exzidiert. Die proximale ist ungefähr zehnpfennigstückgross, die distale hat einen Durchmesser von 8 mm. Jede Effloreszenz wird zur Hälfte in Alkohol und in Flemmingscher Flüssigkeit fixiert.

Auch über der linken Scapula sind kleine Effloreszenzen aufgetreten an Stellen, die Patientin mit den Händen nicht erreichen kann.

Die zuletzt entstandenen Effloreszenzen nehmen eine immer dunklere Färbung an; die älteren, schon in der Klinik entstandenen zeigen z. T. eine narbig zusammengezogene Oberfläche, z. T. stösst sich über ihnen ein oberflächlicher Schorf („Hornlamelle“) ab. Die kleinen linsengrossen Wunden an den Unterschenkeln sind bis auf eine am linken Unterschenkel

geheilt. Die braunen im Zentrum vielfach eingesunkenen Flecke zeigen z. T. bläulichrote Verfärbung, besonders an den unteren Abschnitten der Unterschenkel.

25. XI. 94. Neue Herde sind aufgetreten: in der Regio epigastrica (3), am rechten Unterschenkel (2), am linken Unterschenkel (2).

Appetit, Schlaf und Befinden sind sehr gebessert.

Der Wundverlauf (s. 14. XI. 94) war absolut reaktionslos. Beim Herausnehmen der Nähte (22. XI) bildet sich zwischen den Wundrändern ein 1 mm breiter Spalt in der Mitte, der erst am 20. XII. 94 völlig verheilt ist.

Die Geschwüre an beiden Unterschenkeln sind verheilt, z. T. erst nach Lapisätzung (hypertrophische Granulationen).

6. XII. 94. Wie vor 18 Tagen sind auch diesmal die Menses mit starkem Blutverlust aufgetreten. Pat. fühlt sich matt und elend und klagt über starke Gliederschmerzen.

18. XII. 94. Neue Effloreszenzen sind in den letzten 4 Wochen aufgetreten: unter dem linken Akromion (2), am rechten Oberschenkel (2), über der rechten Kniescheibe (1), über dem linkem M. triceps brachii, über der Mitte des rechten M. biceps brachii (2) und über dem rechten Olekranon (2). Alle glichen völlig den früher beschriebenen.

21. XII. 94. In der Nacht sind am rechten Bein zwei neue Effloreszenzen von Zehnpfennigstückgrösse aufgetreten, an deren Rändern und im Zentrum zerstreut bläschenförmige Erhebungen von halber Stecknadelkopfgrösse sich finden. Beide Herde wurden zur mikroskopischen Untersuchung exzidiert.

23. XII. Die Umgebung der genähten Wunde ist leicht gerötet und zeigt miliare Bläschen (akute Dermatitis). Gleichzeitig ist eine neue Effloreszenz am rechten Deltoideus aufgetreten. Jucken und Brennen hat sich hier vor dem Erscheinen wie auch an der Wunde gezeigt. Die Wunde heilte, da einige Nähte durchschnitten, unter Granulationsbildung erst in 4 Wochen.

Weitere Effloreszenzen, aber ohne erkennbare Bläschenbildung entstanden nacheinander auf dem rechten Oberarm, rechten Oberschenkel, linken Unterschenkel, linken Oberarm und linkem Oberschenkel.

Der am 18. I. 1895 aufgenommene genaue Nervenstatus ergab keine Störungen der Motilität. Tastsinn und Schmerzempfindung lassen keine Abweichungen erkennen.

Die Kälteempfindung ist ungestört, dagegen erscheint die Wärmeempfindung herabgesetzt zu sein.

Besonders an der Innenseite der Oberschenkel und Füße, aber auch sonst gibt Patientin auf das bestimmteste an, Kälte zu empfinden, wenn ein Reagensglas mit 40° C. warmem Wasser die Haut berührt.

Die Haut- und Sehnenreflexe sind lebhaft, aber kaum gesteigert.

Das Fussphänomen ist links angedeutet und fehlt rechts.

Eine Erkrankung innerer Organe war auch jetzt nicht nachzuweisen.

Am 30. I. 1894 tritt vor der linken Kniescheibe eine neue Effloreszenz mit anämischem Zentrum und kleinsten Bläschen auf. Zwei gleichzeitig an der Aussenfläche des rechten Oberschenkels aufgetretene Effloreszenzen erscheinen im Zentrum weniger blass.

4. II. 1894. Nachdem noch zwei neue Herde vor der linken Patella sich gebildet hatten, wird Patientin heute auf ihren Wunsch entlassen.

Am 2. X. 1895 wurde Patientin zu einer genauen Untersuchung wieder in die Klinik aufgenommen.

In der Zwischenzeit war das Befinden zunächst ein gutes gewesen. Die Menses waren regelmässig und weniger stark geworden. „Flecken“ traten aber immer noch auf. Anfang Mai erkrankte Patientin mit Fieber, Nachtschweissen und „lästigem“ Husten, mit starken Schmerzen über dem Sternum. Vom Arzt, der sie für „lungenkrank“ erklärte, wurde sie nach Bergzabern geschickt. Auf der Reise dorthin sollen zum ersten Male schlaffe Blasen auf schon einige Tage bestehenden roten Flecken aufgetreten sein. Geheilt seien diese ebenso wie die früheren Effloreszenzen. Bläschenartige Abhebungen, wie sie zweimal in der Klinik gesehen wurden, will sie zu Hause auch beobachtet haben, nur nicht so stark, dass wie auf der Reise „die Strümpfe an den befallenen Stellen festklebten“.

Mitte Juni hatten Schweisse und Husten ziemlich aufgehört. Das Allgemeinbefinden war ein besseres. Die Blasen traten wie früher „alle 8 Tage“ vereinzelt oder zu zweien und dreien auf, „liefen“ durchschnittlich drei Tage und heilten dann ab.

Ende August sollen nach längerer Pause prallgespannte Blasen erschienen sein, seitdem sind keine mehr aufgetreten. Eine nun folgende Badekur in Münster am Stein griff die Patientin sehr an; der Husten stellte sich wieder ein.

Patientin klagt jetzt über Schmerzen bei tiefem Atemholen, besonders rechts in der Höhe der 5. Rippe. Sie huste den ganzen Tag und stärker noch des Nachts. Nachtschweisse treten jedoch nicht auf. Kopfschmerzen fehlen, ebenso Schwindel. Der Schlaf sei sehr unruhig, immer nur wenige Stunden dauernd, der Appetit schlecht.

Status praesens: Puls weich, regelmässig, 130 Schläge in der Minute. Fühlbare Arterien sind nicht verdickt.

Die Atmung ist oberflächlich, aber mühelos, 38 Atemzüge in der Minute.

Die Patientin ist ein kräftig gebautes Mädchen mit noch leidlich kräftiger Muskulatur und mässigem Fettpolster.

Die Gesichtsfarbe ist eher bleich, Lippen und Zahnfleisch sind leicht gerötet, die Konjunktiven blass. Gesichtsausdruck und Blick sind matt. Das Sensorium ist frei.

Die Pupillen sind beiderseits gleich weit und reagieren gut auf Lichteinfall.

Die Cervikaldrüsen sind beiderseits vergrössert, besonders links. Auch die Lymphdrüsen am Pectoralisrand entlang, in der Achselhöhle und in der Inguinalbeuge sind vergrössert.

Über der rechten Lungenspitze besteht Dämpfung, die noch etwas über die Clavicula hinabreicht. Sonst findet man überall hellen Lungenschall. Die unteren Lungenränder sind gut verschieblich und zeigen normale Grenzen. Über beiden Spitzen hört man wenig klingende, mittelgrossblasige Rasselgeräusche, besonders stark über der rechten Spitze; über den abhängigen Partien findet man diffuse trockene Rasselgeräusche und Giemen.

Die Herzdämpfung reicht nach links einen Finger breit über die Mammillarlinie hinaus, der Spitzenstoss findet sich im 5. Interkostalraum

ausserhalb der Mammillarlinie. Die Herztöne sind rein, an der Spitze etwas klingend.

An den Organen der Bauchhöhle sind Veränderungen nicht nachweisbar. Das schleimig-eitrige Sputum enthält Tuberkelbazillen.

Der Urin ist klar, vom spezifischen Gewicht 1020, reagiert sauer und ist frei von Eiweiss und Zucker.

Die Haut ist im allgemeinen blass, ganz leicht bräunlich pigmentiert.

Auf der Haut der Brust, beiderseits unter den Schlüsselbeinen, über den Schulterblättern (vorwiegend links) und auf dem oberen Drittel des linken Oberarms über dem M. deltoideus zahlreiche rundliche Narben von Hanfkorn- bis Linsengrösse, die leicht unter die Hautoberfläche eingesunken sind und in denen sich je nach der Grösse eine bis 6 oder 7 unregelmässig verteilte stechnadelkopfgrosse Vertiefungen befinden. Diese weisslichen Narben unterscheiden sich in ihrer Konsistenz kaum von der Umgebung.

Auf den Armen, besonders auf den Streckseiten, ebenso auf den Beinen sieht man zerstreute Narben von gleicher Beschaffenheit, nur dass die eingelagerten Vertiefungen nicht so deutlich sind. Sie sind zum Teil etwas grösser und entsprechen den ältesten Effloreszenzen. Einzelne besitzen einen ganz leicht pigmentierten Hof.

An den Unterschenkeln, vorwiegend auf ihren seitlichen Abschnitten, und auf der unteren Hälfte der Oberschenkel befinden sich ziemlich stark pigmentierte Narben, die den Effloreszenzen entsprechen, mit denen die Patientin zum ersten Male die Klinik aufsuchte. Sie sind rundlich, leicht eingesunken, der Rand ist ziemlich scharf, blass, der Grund tritt blassbräunlich hervor und zeigt z. T. etwas stärker pigmentierte unregelmässig angeordnete, leicht vertiefte Flecken. Die Haut ist hier leicht gefältelt und unterscheidet sich in ihrer Festigkeit kaum von der Nachbarschaft. Keloidbildung fehlt vollkommen. Durch Zusammenfliessen benachbarter Herde, die im einzelnen nicht grösser als ein Fünfpfennigstück sind, sind dann auch grössere Narben entstanden. Andere Einzelnarben sind nur durch den sie umgebenden stark pigmentierten, meist 3—4 mm breiten Hof vereinigt.

Ausser den beschriebenen findet man, besonders auf den Oberschenkeln, bis markstückgrosse, leicht pigmentierte, nicht kreisrunde, sondern unregelmässig gestaltete oberflächliche, nicht eingesunkene Herde, die zerstreut angeordnete flache, depigmentierte Narben verschiedener Gestalt tragen. Auf der Streckseite der Oberarme, auf der Brust sieht man noch undeutlicher begrenzte und blassere ähnliche Narben.

Die Reste der zuletzt aufgetretenen „Blasen“ in der Kniegegend treten als stark pigmentierte, im Zentrum noch etwas gerötete, leicht eingesunkene Narben von rundlicher Form auf. Die am meisten gerötete, der zuletzt aufgetretenen Blase entsprechende Stelle ist ganz leicht infiltriert.

Status nervosus: Störungen der Motilität fehlen, die Muskelkraft ist nicht wesentlich geschwächt. Tremor der Hände oder der herausgestreckten Zunge ist nicht zu bemerken, ebensowenig, wie fibrilläre Zuckungen.

Haut- und Sehnenreflexe sind leicht auszulösen und sehr deutlich.

Was die Sensibilität anlangt, so werden Berührungen genau empfunden und richtig lokalisiert. Desgleichen ist die Schmerzempfindung nicht gestört, nur werden auf einer der grösseren Narben an der Hinterfläche des

rechten Unterschenkels zuweilen Stiche nur als stumpfe Berührung empfunden.

Temperaturen bis zu 50° C. empfindet Patientin noch als kalt, ebenso unterscheidet sie verschiedene Temperaturen nicht scharf. Bei 60° C. tritt zuerst leichtes Brennen und dann Wärmegefühl auf. In der Hohlhand wird dagegen Wasser von 15° C. und von 35° C. noch als „kalt“ und „warm“ unterschieden. Sonstige Störungen bestehen nicht, vor allem fehlen Hyperästhesien, Anästhesien u. s. w. völlig.

Auch in der Folgezeit sind Blasenbildungen an der Haut niemals mehr aufgetreten. Patientin verfiel immer mehr, war seit Dezember 1895 bettlägerig und ist am 13. III. 1896 im Hause ihrer Eltern der rasch fortschreitenden Lungentuberkulose erlegen.

Der Verlauf ist also folgender gewesen:

Bei einem aus gesunder Familie stammenden anämischen, aber sonst kräftigen, zwar etwas reizbaren, jedoch neuropathisch nicht veranlagten Mädchen treten seit 1/2 Jahre ohne äussere Veranlassung, besonders ohne dass eine Verletzung vorausgegangen war, nach anfänglichem, leichterem oder stärkeren Brennen Effloreszenzen auf, die sämtlich die gleiche Entstehungsart zeigten:

Auf diffus gerötetem hyperämischen Grunde bilden sich flache, quaddelartige Erhebungen mit weissgelbem, alabasterfarbenem Zentrum. Die zirkuläre Rötung des Randes schwindet zunächst auf Druck. Besonders das Zentrum, aber auch die gerötete Peripherie ist gegen Druck sehr empfindlich. Allmählich (nach 12—24 Stunden) sinken die Erhebungen wieder ins Niveau der Haut zurück, der rote Hof ist verschwunden, die weissgelbe Färbung des Zentrums geht in eine hellrötliche, dann in eine scharf begrenzte bräunliche über.

Nach einer Woche oder später stösst sich von der Oberfläche eine „Hornlamelle“ ab, unter der normale Haut zum Vorschein kommt, oder es tritt nach Abstossung eines ganz oberflächlichen Schorfes eine etwas unter die Oberfläche der Haut eingesunkene Narbe, z. T. mit bläulich roter Verfärbung zutage. Der gangränöse Prozess, der anfangs (Ulzerationen an den Unterschenkeln) die tieferen Schichten des Coriums mitergriffen hatte, führt also in der Klinik nur noch zu ganz oberflächlichen Nekrosen oder betrifft gar nur die Epidermis (Heilung ohne Narbenbildung). Einzelne Effloreszenzen bilden sich zurück, ohne überhaupt zur Nekrose zu führen. Das erkennt man auch an den Überresten. Die einen verschwinden völlig ohne Spuren nach leichter Schuppung, andere hinterlassen leichtere, wieder andere schwerere Pigmentierungen (nur oberflächliche Nekrose der Epidermis ohne Zerstörung der Cutis), z. T. mit ganz oberflächlichen Narben (Zerstörung des Papillarkörpers), und endlich haben wieder andere — vielleicht die ersten und deutlichsten Zeichen der Krankheit — die Haut lokal

zerstört und an ihrer Stelle befinden sich die linsengrossen wie mit dem Locheisen ausgeschlagenen, dunkel pigmentierten Defekte mit vorwiegendem Sitz an den unteren Extremitäten.

Die Oberflächlichkeit der Gangrän bedingt, dass die Schorfe nicht schwarz, sondern höchstens bräunlich erschienen. Zuweilen war ihr Erscheinen von Kopfschmerzen, schlechtem Schlaf, grosser Abgeschlagenheit und Appetitlosigkeit eingeleitet und begleitet worden.

Stets aber fehlte jede Steigerung der Körpertemperatur. Die Effloreszenzen traten ohne besondere Veranlassung bald hier, bald dort regellos auf Armen und Beinen, auf Brust, Bauch und Schultern auf und zwar auf beiden Körperhälften. In Auftreten und Reihenfolge der Effloreszenzen war irgend eine Gesetzmässigkeit nicht zu erkennen. Sie waren zwar der Grösse nach verschieden, glichen sonst aber einander ausserordentlich.

1½ Monate nach der Aufnahme der Patientin in die Klinik wurde zum ersten Male auch das Auftreten von kleinsten Bläschen am Rande und im Zentrum einiger Effloreszenzen festgestellt, trotzdem nach den Erfahrungen mit dem ersten von Doutrelepont¹¹⁾ veröffentlichten Fall stets sehr genau darauf geachtet worden war. Auch später noch konnten in der Klinik und weiterhin bläschenartige Abhebungen beobachtet werden. Zum Schluss kam es zum Auftreten grösserer schlaffer und gespannter Blasen, die nach einigen Tagen platzten und dann wie die früheren Effloreszenzen abheilten.

Eine Beteiligung der Schleimhäute wie im Falle Doutreleponts¹¹⁾ wurde niemals beobachtet.

Bei dem zweiten kurzen Aufenthalt in der Klinik (Oktober 1895) konnten Blasen oder Nekrosen nicht mehr beobachtet werden, sondern nur deren Überreste. Weitere Effloreszenzen haben sich auch bis zu dem im März 1896 an ausgedehnter Lungentuberkulose erfolgten Tode nicht mehr eingestellt.

Da der Fall leider nicht zur Sektion gekommen ist, so ist mit Bestimmtheit eine organische Erkrankung des Nervensystems (Syringomyelie) natürlich nicht absolut sicher auszuschliessen, trotzdem die genaue klinische Untersuchung nicht den geringsten Anhalt dafür ergeben hat.

Schon die klinischen Ergebnisse unseres Falles bieten also manches Interessante:

Zur Keloidbildung, wie in der Mehrzahl der berichteten Fälle, kam es nie.

Auch war ein Trauma dem Ausbruch der Krankheit nicht vorausgegangen, wenn man nicht die vom Arzt mehrfach vorgenommene Eröffnung von angeblichen Aknepusteln als solches rechnen will.

Dass die Patientin sich die Effloreszenzen selbst beigebracht hat, erscheint angeschlossen, zumal diese zuweilen unter den Augen des Arztes entstanden und trotz genauester Beobachtung Verdachtsmomente sich nie ergaben. Das Aussehen der Effloreszenzen kann man ja für die Frage, ob artefizielle Entstehung oder nicht, nicht verwerten. Erst kürzlich hat Gross¹⁴⁾ nachgewiesen, dass artefizielle Nekrosen, besonders die durch rohe Salzsäure hervorgerufenen, genau so entstehen und verlaufen können wie bei akuter multipler Hautangrän. Die Täuschung wird vollkommen, wenn, wie in seinem Falle, die Schleimhäute (Mund und Vagina) beteiligt sind. Den Beweis, dass in unserem Falle Selbstbeschädigung sicher nicht vorlag, wird man nach dem klinischen Bilde vielleicht nicht als erbracht ansehen. Ich möchte deshalb nochmals darauf hinweisen, dass die Nekrosen einige Male an Stellen auftraten (in der Skapulargegend), welche die Patientin nicht erreichen konnte. Auch die Oberflächlichkeit und die Regelmässigkeit der Effloreszenzen spricht sehr gegen eine künstliche Erzeugung, ebenso das ausserordentlich schnelle Entstehen der Nekrose und, wie wir später sehen werden, auch das histologische Bild. Ausserdem fehlten bei der Patientin positive Anzeichen von Hysterie, die wohl fast immer die Grundlage derartiger Selbstbeschädigungen bildet. Das leider nur selten zutreffende, von Kaposi angegebene Zeichen, dass man bei nicht artefizieller Blasenbildung mit Gangrän die nekrotische Unterlage durch die Blasendecke durchschimmern sehe, konnte nicht zur Entscheidung herangezogen werden, da sich, jedenfalls dort, wo die histologische Untersuchung die Blasenbildung bestätigte, die Nekrose nur auf die abgehobene Epidermis beschränkte.

Auch Sensibilitätsstörungen waren nicht vorhanden mit Ausnahme einer Unempfindlichkeit mässigen Grades für Temperaturunterschiede. (Wir hätten hier also vielleicht einen der wenigen Fälle (Joseph²¹⁾ u. a.) bei nicht hysterischen Personen. Diese Ansicht möchte ich allerdings nur mit allem Vorbehalt aussprechen, da es sich um ein junges Mädchen handelte, das wenigstens zur Zeit der Menses leicht erregbar war. Von einem kausalen Zusammenhang kann bei der Seltenheit der Erkrankung und der Häufigkeit der Hysterie natürlich keine Rede sein. Auch sonst fehlt jedes ätiologische Moment, auf das man hätte zurückgreifen können; es bleibt höchstens noch die seit Jahren bestehende mässige Chlorose, mit dürren Worten also: nichts! Konnten doch Arteriosklerose, Diabetes, bakterielle Infektionen, Intoxikationen und Syringomyelie, mit genügender Sicherheit auch Selbstbeschädigung ausgeschlossen werden.

Wie in den meisten Berichten setzten die Anfälle z. T. mit sensiblen Störungen (Brennen u. s. w.) ein und waren zuerst auch von All-

meinbeschwerden begleitet, aber nie von Temperatursteigerungen. Die, um Täuschungen auszuschliessen, im After gemessene Körperwärme überstieg auch auf der Höhe der Anfälle nie $37,5^{\circ}$ C.

Vasomotorische Symptome waren, wie auch in einer Reihe anderer Fälle (Doutrelepont¹¹⁾, Renaut³⁵⁾, Neuburger³²⁾, Asmus¹⁾, Kreibich²³⁾ u. a.), sehr ausgesprochen: In einem hyperämischen Hof entsteht eine anämische Quaddel, die Hyperämie schwindet, das anämische Zentrum wird nekrotisch. Blasenbildung fehlte zunächst vollkommen, die Anfangsstadien haben, wie wir noch sehen werden, keine grosse Ähnlichkeit mit den von Doutrelepont¹¹⁾ und jüngst auch von Kreibich^{23,24)} und Brandweiner⁵⁾ erhobenen Befunden. Ebenso zeigten auch die später auftretenden Effloreszenzen mit klinisch feststellbarer Blasenbildung nur in beschränktem Maße ähnliche Bilder, sondern eher an Pemphigusblasen erinnernde Abhebungen.

Die Grösse der Nekrosen schwankte von Linsen- bis Fünfmarmstückgrösse, überschritt aber in der Regel nicht die Grösse eines Zehnpennigstückes und betraf meist nur die Epidermis. Da die Patientin mit den ersten tieferen Ulzerationen in die Klinik kam und sofort eine rationelle Behandlung (Sublimatverbände) eingeleitet wurde, so nimmt es nach den früheren Erfahrungen Doutreleponts nicht Wunder, dass es, wie erwähnt, nie zur Keloidbildung kam. Die Narben blieben aber, wie es sonst von Keloiden beschrieben ist, noch längere Zeit empfindlich.

Sehr ausgesprochen war, wie auch in den Fällen von Doutrelepont¹¹⁾, Bayet³⁾ und Hinter¹⁷⁾, die starke zurückbleibende Pigmentierung.

Die Erkrankung erstreckte sich über eine Zeitdauer von etwa 2 Jahren. Die Intensität der Erscheinungen nahm allmählich ab. Mit der vollen Ausbildung der Lungentuberkulose hörte etwa $\frac{1}{2}$ Jahr vor dem Tode die Bildung von Nekrosen auf.

Über die anatomischen Beziehungen des Nervensystems zu den Veränderungen an der Haut vermag ich nichts auszusagen, da der Sektionsbefund fehlt. Die Nerven der Haut erschienen nicht verändert.

Was die Pathogenese der Erkrankung anlangt, so weist besonders Cassirer⁸⁾ ausdrücklich darauf hin, dass es nicht angebracht ist, Hysterie, die zwar häufig, aber durchaus nicht immer gefunden wird, dafür verantwortlich zu machen.

Beziehungen zur Raynaudschen Krankheit fehlten in unserem Falle. Dass deren Symptome in typischen Fällen vorkommen können, beweist die erste Kranke Doutreleponts¹¹⁾. Cassirer⁸⁾ führt ausserdem noch eine Reihe anderer Fälle an, die z. T. Übergänge zwischen beiden Erkrankungen bilden.

Am häufigsten scheinen die Nekrosen aus Bläschenbildungen zu entstehen („Herpes zoster gangraenosus atypicus“), nächst dem häufig auf Grund einer urticariaähnlichen Veränderung, die nicht selten mit Bläschen- und Blasenbildung einhergeht.

Dieser Punkt scheint für die Auffassung des Wesens der Erkrankung besonders wichtig zu sein. Ich möchte deshalb zunächst die histologischen Befunde unseres Falles und daran anschliessend die wenigen darüber in der Literatur vorhandenen Berichte besprechen.

Histologische Untersuchungen.

Die exzidierten Stücke (s. Krankengeschichte vom 14. XI. und 21. XII. 1894) wurden teils in Alkohol, teils in Chromosmiumsäure fixiert, in Celloidin eingebettet und nach den verschiedensten Methoden gefärbt (Hämatoxylin, van Gieson, Pikrolithionkarmin, Ehrlichsches Triacid, Bismarckbraun, polychromes Methylenblau, saures Orcein, Karbolfuchsin und Gramsche Methode).

Der folgenden Darstellung sind die vielen von Herrn Geheimrat Doutrelepont angefertigten Präparate zugrunde gelegt, die er mir ebenso wie die seines ersten Falles in liebenswürdigster Weise zur Verfügung gestellt hatte. Es ist mir eine angenehme Pflicht, ihm hierfür auch an dieser Stelle wie für die Überweisung des Falles und für die mannigfache Unterstützung meinen herzlichsten Dank zu sagen.

Schnitte von den noch vorhandenen Blöcken der vier Effloreszenzen, die ich selbst nach Auflösung des Celloidins und Umbettung in Paraffin angefertigt habe, zeigten die gleichen Befunde.

Die Untersuchung der beiden ersten, bald nach dem Auftreten exzidierten Effloreszenzen ergab Folgendes:

Die Kerne der Epidermiszellen erscheinen an den erkrankten Partien etwas blasser als normal, vielleicht auch ebenso wie die Zellen selbst etwas vergrössert (gequollen). Der Unterschied tritt schon bei Färbung mit Bismarckbraun deutlich hervor, besonders aber nach Hämatoxylinfärbung, bei der die Kerne der Epithelien blass erscheinen, während die der gesunden Nachbarschaft wie die des Papillarkörpers und der Cutis sich tiefgefärbt zeigen. Die Unterschiede sind aber im ganzen nicht so bedeutend, dass man daraus bestimmte Schlüsse ziehen könnte, ebenso fehlt eine scharfe Grenze, wie in Doutreleponts erstem Fall. Nekrosen bestehen noch nicht. Die Epidermis lässt im ganzen nur die Zeichen eines leichten Ödems erkennen (mässige Vergrösserung und Quellung der Zellen, die z. T. spindelförmig in die Länge gezogen sind, und erweiterte interepitheliale Saftspalten), vorwiegend in der Basalschicht.

Der Papillarkörper ist an diesen Stellen deutlich ödematös; die Papillen sind meist etwas verbreitert, z. T. abgerundet, an anderen Stellen sind sie wieder fast verstrichen; ihre Gefässe sind mit Blut gefüllt. Sämtliche Gefässe, die der Papillen weniger als die der Cutis, sind von einer dünnen Schicht von Infiltrationszellen umgeben. Gelapptkernige Leukozyten sieht man erst vereinzelt ausserhalb und in der Nähe der Gefässe, dagegen erscheinen die Mastzellen schon deutlich vermehrt. Ein wesentlicher Unterschied in der die Gefässe begleitenden Infiltration

zwischen erkrankten Abschnitten und der nächsten Nachbarschaft (klinisch Hyperämie) besteht nicht. Jedoch heben sich die Effloreszenzen durch das Ödem des Papillarkörpers schon deutlich genug von der Umgebung ab, ebenso dadurch, dass die perivaskuläre Infiltration hier weiter in die Tiefe reicht. Im Zentrum der quaddelartigen Erhebungen greift das Ödem auch auf die Cutis über, deren Bindegewebezüge aufgelockert erscheinen. Die grösseren Arterien und Venen der Cutis und Subcutis erscheinen weder in ihrer Weite noch in ihrer Wanddicke beeinflusst. Nervenbündel und Lymphgefässe sind unverändert. Desgleichen Talg- und Schweissdrüsen, wenn man absieht von den sie umspinnenden Gefässen, die wie die anderen Gefässe von Rundzellen eingeschidet sind.

Nur ganz vereinzelt finden sich kleine Spalten und Blasenbildungen im Epithel oder zwischen Epithel und Papillarkörper, die als Folgen des aufs Epithel übergreifenden Ödems des Papillarkörpers aufgefasst werden müssen. Bei etwas weiterer Ausbildung des Prozesses, die wohl schon beginnender Begrenzung der Nekrose entspricht — der Nekrose fiel ja während der klinischen Beobachtung vorwiegend nur die Epidermis ganz oder teilweise anheim —, zeigt sich in beschränkten Bezirken eine diffuse Färbung der oberen Lagen des Rete Malpighi bei mangelhafter oder fehlender Färbung der Kerne, deren Lagerung man aber noch erkennen kann. Diese Schicht setzt sich bald scharf gegen die basalen Epithelreihen ab, deren Kerne deutlich, aber blasser als die der Nachbarschaft gefärbt sind, bald ist die Grenze weniger scharf. Die Nekrose betrifft oft nur die obersten Schichten der Epidermis, oft auch, vielleicht dicht daran angrenzend, die ganze Dicke derselben. Auch in diesem Stadium kann man gelegentlich feinere und gröbere Spaltbildungen zwischen erhaltenem und nekrotischem Epithel finden. Meist enthalten diese Spaltbildungen etwas körnigen und fädigen Detritus, Spuren von Fibrin und einzelne freie Epithelzellen. Das gleiche gilt für die Stellen, wo die Trennung zwischen nekrotischem Epithel und Papillarkörper eingetreten ist. Die noch erhaltenen Schichten des Stratum mucosum zeigen zwar deutliches Ödem, es sind aber fast nirgends Vakuolen in den Epithelien oder Blasen innerhalb noch gefärbter Epithelschichten gebildet worden. Nur an vereinzelter Stellen sieht man in der Epidermis eine starke Auflockerung: Die Zellen sind in die Länge gezogen, stark spindelig, durch Zwischenräume getrennt, z. T. auch vakuolisiert und in ihrem Gefüge gelockert, doch nicht nekrotisch. Es sind das meist Stellen mit starkem Ödem und deutlicher Anämie des Papillarkörpers. Auch die oberen Schichten der Cutis sind ausgesprochen ödematös; ihre Blutgefässe ähnlich wie die des Papillarkörpers sehr eng, nur selten erkennt man in ihnen eine Blutsäule. Die perivaskuläre Infiltration ist dort, wo es sich um beginnende oder völlige Nekrose des Epithels handelt, sehr ausgesprochen. Ja es ist sogar auffallend, wie stark in der Regel die Veränderungen in der Cutis sind im Vergleich zu den recht geringen in der Epidermis.

Die nächste Stufe der Veränderungen bietet uns die eine Effloreszenz der 2. Exzision (während der Nacht entstanden, am Morgen exzidiert: die andere ist eben geschildert). Auch hier handelt es sich um einen Prozess, der erst wenige Stunden bestanden hatte und trotzdem schon ausgedehnte Nekrosen des Epithels, z. T. auf den Papillarkörper übergreifend, darbot.

Am Rande dieser Nekrose (Abbl. 1—3*) findet man ähnlich wie oben bald zwischen Hornschicht und Rete, bald im Stratum mucosum und zwischen ihm und dem Papillarkörper Hohlräume verschiedenster Grösse. Die kleinsten, zuweilen gruppenförmig angeordneten, sind nicht häufig. Sie finden sich im Stratum mucosum und lassen ihre Entstehung durch Degeneration der Epithelzellen noch deutlich erkennen. Bald handelt es sich um Hohlräume zwischen auseinandergedrängten (durch Exsudat) und in die Länge gezogenen Zellen, bald haben die Vakuolen einer (hydropischen) Degeneration des Epithelprotoplasmas ihre Entstehung zu verdanken und rufen bei gehäuftem Vorkommen den Eindruck der „siebartigen Durchlöcherung des Epithels“ hervor, wie es Doutrelepont bei seinem ersten Fall ausführlich beschrieben hat. Die grösseren Hohlräume, die selten

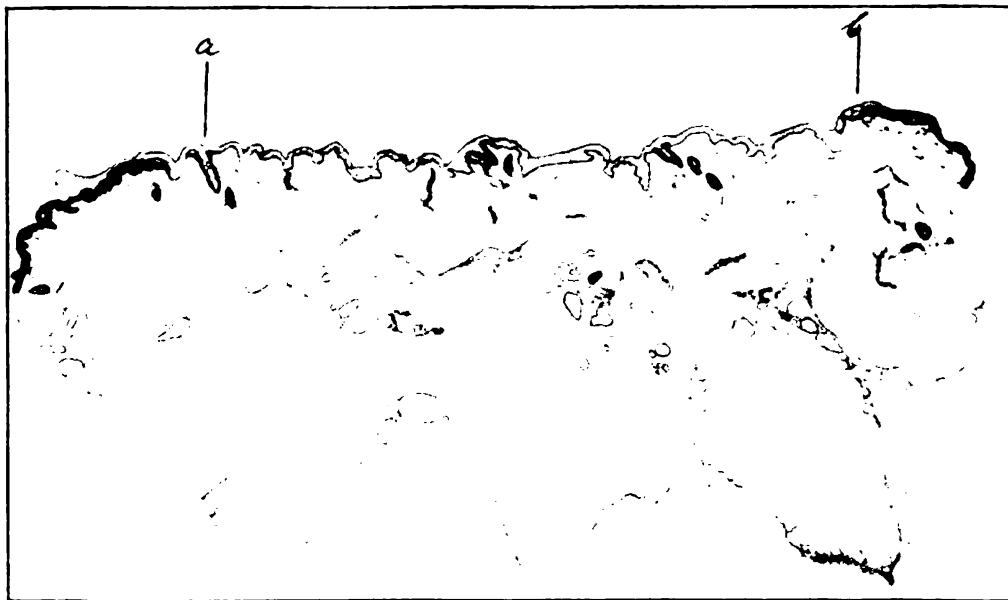


Abbildung 1.

mitten im Stratum mucosum ausserhalb der Nekrosen sich fanden, kommen meist nur zwischen Epidermis und Papillarkörper und zwischen nekrotischen und erhaltenen Abschnitten des Oberflächenepithels vor. Sie gleichen den oben beschriebenen, sind aber meist grösser und deutlicher gewölbt. Bei diesen Bläschen handelt es sich in der Regel um die Abhebung des nekrotischen Epithels von den darunterliegenden noch erhaltenen Epidermisresten. Diese Abhebung findet sich fast nur am Rande der Erkrankung (Abb. 2 und 3) und an den Mündungen der Haarfollikel und Schweissdrüsen, die meist mit einem Teil der benachbarten, sie inselförmig umgebenden, untersten Epithelreihen erhalten sind (Abb. 1 u. 2). Darüber zieht dann die nekrotische Epidermis hinweg. Zuweilen ragt auch ein von erhaltenen

*) Die Abbildungen hat Herr Prof. Dr. Wolters (Rostock) nach Präparaten von Herrn Geheimrat Prof. Dr. Doutrelepont angefertigt.

Epithelien umgebener nekrotischer Zapfen in den Follikel hinein (angedeutet in Abb. 2). Im allgemeinen ist die Epidermis in ganzer Dicke der Nekrose anheimgefallen, zuweilen sind es selbst auf grössere Strecken nur die oberflächlichsten Schichten, die sich dann von den gut gefärbten, tieferen ziemlich scharf abheben. Bisweilen ist auch das Stratum mucosum fast nekrotisch und nimmt keine Färbung mehr an, während die Zellen des Stratum granulosum noch eine, wenn auch mangelhafte, Kernfärbung erkennen lassen. Die Zellkerne sind zwar auch in den der Nekrose anheimgefallenen Abschnitten meist noch zu erkennen, sie nehmen aber keine Färbung mehr an. An anderen Stellen wieder liegen sie schwach gefärbt in dunklem, getrübttem Protoplasma. Man findet so alle Übergänge zu den nicht nekrotischen Abschnitten: Die Kernfärbung wird schärfer, die Färbung des Protoplasmas nähert sich allmählich dem normalen Aussehen. An den Rändern des Herdes besteht jedoch stets vollständige Nekrose des Epithels.



Abbildung 2 (entspricht a in Abbildung 1).

Dort, wo es zur Blasenbildung gekommen ist, erkennt man ein stärkeres Ödem des noch erhaltenen Epithels, das sich aber gegen das Bläschen oft ziemlich scharf absetzt, besonders in den Randpartien. Seltener sind Befunde ähnlich den oben beschriebenen, die man aber im Zentrum der Nekrose häufiger sieht als am Rande. Dem Papillarkörper sitzen erhaltene, aber etwas ödematöse Epithelien auf, z. T. von lang spindelförmiger Form mit verbreiterten interspinalen Räumen; die an die Blasenbildung angrenzenden sind gelockert und teilweise zu feinen Fäden ausgezogen. Die Blasendecke ist völlig nekrotisch. Man hat so ohne weiteres den Eindruck, dass die Blasendecke von dem noch teilweise erhaltenen Stratum mucosum durch den Exsudatstrom abgedrängt worden ist. Dem entsprechend finden sich im Blaseninhalt nicht nur isolierte Epithelien, sondern auch Exsudatzellen und Spuren von Fibrin. Noch mehr entspricht dem folgendes Bild: An die erhaltenen, aber in die Länge gezogenen und

auseinandergedrängten Epithelreihen schliessen sich Zellen mit geschrumpftem Kern und stark aufgequollenem, nekrotischem Protoplasma. auf die dann völlig nekrotische Schichten folgen. Diese zuletzt beschriebenen Verhältnisse findet man häufiger dort, wo eine Reihe kleinster bläschenförmiger Bildungen, teils ausgebildet, teils in Bildung begriffen, sich aneinander schliessen. Dort wo die Nekrose auch den Papillarkörper, wenn auch nur in seinen oberflächlichsten Schichten, mitgeriffen hat, fehlen jene blasigen Abhebungen fast völlig, in der Regel auch dort, wo die ganze Epidermisdecke nekrotisch ist.

Die perivaskuläre Infiltration in Cutis und Papillarkörper ist sehr ausgesprochen (Abb. 2 u. 3); in dieser Zone von Rundzellen finden sich ziemlich reichlich gelapptkernige Leukozyten, die auch sonst diffus über die ganze Cutis, besonders in deren obersten Schichten, zerstreut sind. Noch zahlreicher finden sie sich im Papillarkörper, aber auch hier stets disseminiert, nie in Haufen. Die Vermehrung der Mastzellen ist deutlich

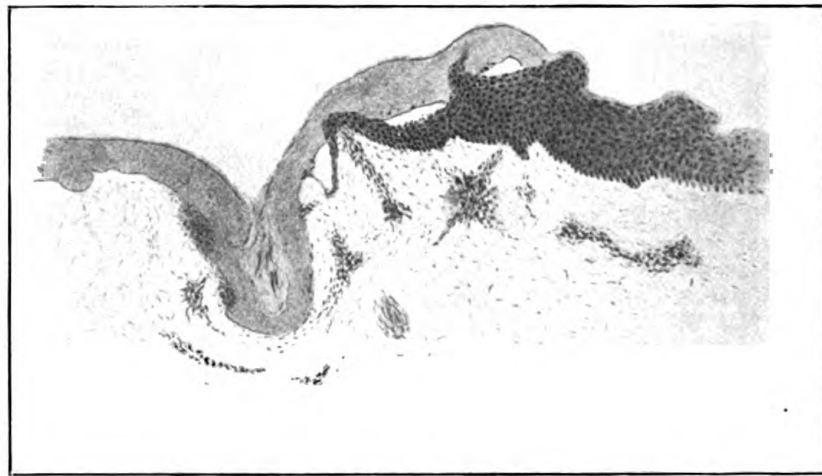


Abbildung 3 (entspricht b in Abbildung 1).

ausgesprochen. Der Papillarkörper ist leicht ödematös. Auf Strecken sind die Papillen fast verstrichen, an anderen verbreitert und abgerundet. Man erhält so den Eindruck, als erstreckte sich die Nekrose der Epidermis über eine Reihe dicht nebeneinander liegender, kleinster, quaddelartiger Effloreszenzen.

Erst in dem zuletzt beschriebenen Stadium beginnt, wie erwähnt, die Nekrose auch auf den Papillarkörper überzugreifen. Hier ist an Stelle der oben erwähnten Anämie wieder eine stärkere Füllung der Gefässe der oberen Cutisschichten, besonders des Papillarkörpers getreten. Sehr schön sieht man bisweilen ein mit gut erhaltenen roten Blutkörperchen gefülltes Papillargefäss, während das die benachbarte Papille versorgende eine strukturlose, feinkörnige Masse enthält und anscheinend völlig thrombosiert ist. Diese Thrombose setzt sich häufig noch auf tiefere Schichten fort. Zunächst erscheinen die Gefässwandzellen noch gut erhalten, dann werden sie besonders in den Papillenspitzen unregelmässig zackig und

schliesslich färbt sich ausser gelapptkernigen Leukozyten hier überhaupt nichts mehr.

Die Talg- und Schweissdrüsen boten wie oben nur Veränderungen in ihrem Gefässnetz dar, waren aber sonst unbeteiligt.

Auch hier waren die Nervenbündel nicht nachweisbar betroffen.

Das elastische Gewebe zeigte dem ganz akuten Prozess entsprechend keine Veränderungen. In den ödematösen Partien hob sich das Netz der elastischen Fasern infolge der Streckung durch das aufgehellte und gequollene Gewebe deutlicher heraus als in den normalen Abschnitten.

Es handelt sich somit in der Cutis um die gleichen, nur stärker ausgesprochenen Prozesse, wie sie oben für den Beginn der Erkrankung geschildert sind.

Mikroorganismen irgend welcher Art wurden in den erkrankten Partien nirgends gefunden.

Andeutungen einer Demarkation fehlten, was bei der kurzen Dauer des Prozesses bis zur Exzision erklärlich ist.

Die histologische Untersuchung der Anfangsstadien (Effloreszenzen bis zu höchstens 10 Stunden Dauer) hat also zunächst Hyperämie und Ödem der Cutis und des Papillarkörpers mit geringer kleinzelliger Infiltration um die Gefässe ergeben.

Das Ödem führt zur Kompression der Gefässe (möglicherweise tritt auch an die Stelle anfänglicher Erweiterung ein Gefässkrampf [tiefere Arterien zeigen z. T. eine Verengerung ihrer Lichtung mit Fältelung der Intima] oder Gefässlähmung + Druck des Exudates nach Kreibich²⁴⁾), greift auf die Epidermis über, bedingt hier eine Erweiterung der Saftspalten und Aufquellen der Epithelien, die bald eine geringere Färbungsfähigkeit als normal erkennen lassen, als deren Ursache man die durch die erwähnten vasomotorischen Vorgänge im Papillarkörper bedingte Ernährungsstörung ansehen muss. Zur Vakuolen- und Blasenbildung kommt es nur selten und in sehr beschränktem Maße, da das Ödem ja auch keine sehr hohe Ausbildung erreicht. Blasenbildung ist ausgeprägt erst in späteren Stadien vorhanden, wo sie auch klinisch zutage trat. Die folgende oder begleitende Gangrän erstreckte sich fast nur auf die obersten Schichten des Papillarkörpers und die Epidermis, wenigstens seit dem Eintritt der Patientin in die Klinik, während es früher auch zu tieferen Substanzverlusten gekommen war, z. T. wohl durch sekundäre Infektion bedingt.

Papillarkörper und Cutis zeigten in der Hauptsache nur die oben beschriebenen Veränderungen: Ödem, schnell erscheinendes und starkes perivaskuläres Infiltrat bis in die Subcutis herab und bald reichliche Durchsetzung mit gelapptkernigen Leukozyten.

Blasen im Epithel liessen sich als Primäreffloreszenzen nicht nachweisen, wie in Doutrelepons erstem Fall. Auch in den späteren

Stadien sind sie wohl nur die Folge des stärkeren von der Cutis und dem Papillarkörper auf die Epidermis übergreifenden Ödems. Dass ich wie Doutrelepont in der noch nicht nekrotischen Epidermis gelegentlich Vakuolisierung und Blasenbildung beobachten konnte, scheint mir als nicht sehr häufiger Befund für primäre Blasenbildung nicht zu sprechen. Vielmehr halte ich es nach dem klinischen Befund hier für zutreffend, die primäre (vasomotorische) Schädigung in der Cutis zu suchen (Hyperämie, anämisches Ödem mit Quaddelbildung), der erst sekundär die Nekrose des Epithels u. s. w. folgt.

In der Literatur findet man über histologische Befunde bei akuter multipler Hautgangrän nur äusserst spärliche Berichte, die ich im Folgenden vorführen will.

Die Ergebnisse Doutreleponts¹¹⁾ möchte ich genauer geben, einmal weil es die ersten veröffentlichten genauen histologischen Befunde bei dieser Erkrankung sind, dann auch, weil sie eine weitgehende Übereinstimmung mit den Ergebnissen der neueren Untersucher bieten. So treten auch die Abweichungen von unseren Befunden leichter hervor. Das zeigt wohl am besten die von Doutrelepont¹¹⁾ selbst gegebene Schilderung:

„Als primäre Veränderung sieht man an allen Schnitten, dass das erkrankte Rete Malpighi viel heller gefärbt ist, als das daneben liegende gesunde. Die Grenze zwischen beiden ist meist ziemlich scharf gezeichnet. Die Zellkerne sind in den kranken Partien noch deutlich zu erkennen, sie erscheinen aber viel blasser als die der normalen Zellen. Die Zellen, besonders die der untersten Retschicht selbst, sind wie auseinandergedrängt; zwischen denselben sieht man schmale, durchsichtige Streifen. Die Zellen sehen spindelförmig in die Länge gezogen aus; in den über ihnen in der Mitte des Rete gelegenen sind die Kerne und das Protoplasma aufgequollen. Bei schon weiter fortgeschrittenem Prozesse finden sich zahlreiche Zellen, deren Kerne verschwunden oder an die Zellwand angepresst sind, während das Protoplasma zu Vakuolen degeneriert und ganz durchsichtig ist. Diese Vakuolen erscheinen an manchen Stellen so zahlreich, dass das Rete bei schwacher Vergrösserung wie siebförmig durchlöchert aussieht.“

„Mitten im Rete findet man weiter unregelmässig begrenzte Hohlräume, die von spindelförmig ausgezogenen Zellen netzförmig durchsetzt sind. Die Zellen der äussersten Schleimschicht erscheinen entweder komprimiert oder zu Vakuolen degeneriert.“

„Die Hohlräume erkennt man schon bei schwacher Vergrösserung leicht an dem nach aussen konvexen Kontur der Hornschicht. Selbst wenn der Prozess nur kurze Zeit bestanden hatte, findet man dieselben in verschiedener Grösse fast in jedem Schnitte. In den Schnitten, welche von den 2 bis 3 Tage alten Präparaten angefertigt waren, zeigt sich das ganze Epithellager nekrotisch, in ein Balkennetz verwandelt, nach aussen von der Hornschicht, nach innen von dem kleinzellig infiltrierten Papillarkörper begrenzt. An einzelnen Stellen sind auch die Papillen mit in den nekrotischen Prozess hineingezogen, und die angrenzende Cutis zeigt kleinzellige

Infiltration. Schon im Beginn des Prozesses sind die Kapillaren der Papillen sehr ausgedehnt und mit Blutkörperchen angefüllt. Eine dichte Infiltration von runden Zellen umgibt alle Gefässe der Cutis bis in das subkutane Bindegewebe hinein, jedoch sind nur einzelne Gefässwände von den Zellen durchsetzt, während im allgemeinen die quer- und längs geschnittenen Arterien und Venen der Haut keine Abnormität der einzelnen Wandschichten aufweisen. Dasselbe gilt von den Lymphgefässen. Ebenso wenig habe ich Veränderungen der Hautnerven beobachten können. Schweiss- und Talgdrüsen sind gut erhalten, auch sie sind von Anhäufungen von kleinen runden Zellen umgeben. Vollständig normal verhalten sich auch die Haare mit ihren Follikeln. Unter den Schorfen sieht man hier und da schon am Rande beginnenden Ersatz des Epithellagers.“

Am nächsten stehen unseren Befunden dann die Beobachtungen Kreibichs^{23, 24)} an einem merkwürdigen Fall akuter multipler Hautgangrän bei einer Hysterischen. Die exsudativen Prozesse standen hier durchaus im Vordergrund und waren noch stärker ausgeprägt als im vorigen Falle. Die mikroskopischen Untersuchungen sind an experimentell z. T. auf dem Wege des Reflexes, d. h. an anderen Orten als der gereizten Hautstelle entstandenen Effloreszenzen gewonnen. Histologisch bestand der Prozess, den Kreibich dem Zoster atypicus gangraenosus (hystericus) zurechnet, in „flüchtiger und entzündlicher Hyperämie, seröser Exsudation, Blasenbildung, Epithel-, Bindegewebs- und Gefässnekrose“. Untersucht wurden: 1. „eine Blase, die noch auf einer anämischen Quaddel aufsitzt und etwa 1/2 Stunde alt ist“, 2. ein 24 Stunden alter hämorrhagisch-nekrotischer Schorf, 3. „eine flache, anämische breite Quaddel“, 24 Stunden alt, 4. zwei „länger“ bestehende Blasen. Kreibich sagt über seine Befunde:

„Die Effloreszenz des Zoster hystericus ist als Folgeerscheinung einer sero-fibrinösen Entzündung zu deuten, in deren Verlauf es durch Druck des Exsudates auf ein durch Nerveneinfluss schwer geschädigtes Gefäss zu anämischer Nekrose und Durchtränkung der abgestorbenen Zellen mit fibrinogenreichem Exsudat hauptsächlich deshalb zur Kollikuation der Epithelien kommt, weil sich das anämische Ödem auch auf den Papillarkörper erstreckt“.

„Es finden sich kolliquative Blasen bei Prozessen, welche der Urticaria verwandt sind, sich aber von dieser durch andauernde Gefässläsion und durch ihren Sitz im Papillarkörper unterscheiden. Die Kollikuation der Epithelien entsteht durch Einwirkung eines fibrinogenreichen Exsudates auf Epithelzellen, die in ihrer Ernährung gelitten haben, aber längere Zeit mit der Cutis in Verbindung bleiben. Die Ernährungsstörung ist eine kombinierte Folge der Gefässläsion, des Exsudatdruckes und der daraus folgenden Anämie“.

„Man findet im Epithel kolliquative Blasen, die unter sich 3—4 Reihen normaler Epithelzellen haben, oder das Epithel ist nekrotisch und die Basalzelle ist normal; die Epithelnekrose verbreitet sich kegelförmig von einer Lücke in der Basalzellenreihe nach aufwärts; es finden sich Blasen von folgender Beschaffenheit: auf der Papillenspitze aufsitzend, durch das Exsudat in die Länge gezogen, nekrotische Zellen, an den Wänden der Papille die Basalzellen anhaftend, normal, durch Lücken von den benachbarten Retezapfen getrennt, das Ganze überdeckt von geronnenen Epithelzellen; die Epithelnekrose betrifft, flächenhaft ausgegossen, nur die obersten

Schichten der Epidermis und begrenzt sich nach abwärts mit einer geraden horizontalen Linie.“ Es sind das Befunde, die vielfach unseren oben gegebenen entsprechen.

Die histologischen Befunde Brandweiners⁵⁾ entsprechen im allgemeinen denen Doutrelepons. Er weist sodann darauf hin, dass an älteren Effloreszenzen der gangränöse Herd sich durch ein dichtes Infiltrat ganz scharf von der normalen Umgebung absetzt und in nichts von einem Brandschorf unterscheidet.

Vor kurzem hat dann Dinkler¹⁰⁾ über eine Patientin berichtet, bei der es im Krankenhause wie bei unserer Patientin nur zu oberflächlichen Nekrosen kam. Tiefer greifende Zerstörungen, die früher die Regel gewesen waren, wurden durch Ausschluss sekundärer Infektionen verhütet. Untersucht wurde ein 2 Tage alter Herd. Histologisch fand sich Eintrocknung des Epithels, Nekrose der Bindegewebszellen, der zu- und abführenden Papillargefäße, dichte kleinzellige Infiltration um die Schweissdrüsenknäuel, selten nur um Kapillaren, um kleine Arterien und Venen. Der wesentlichste Befund wurde jedoch an den Hautnervestämmchen erhoben. Sie zeigten „in wechselnder Zahl Fasern von grossem und kleinem Kaliber, deren Nervenmark durch Osmiumsäure geschwärzt wird und demnach im Zerfallen begriffen ist; der Axenzylinder ist entweder nicht alteriert oder nicht mehr färbbar und geschrumpft Aus der Tiefe der histologisch vollkommen normalen und von dem Mortifikationsprozess der Epidermis und des Coriums nicht berührten Schicht des subkutanen Fettgewebes lassen sich die Nervenstämmchen mit ihren erkrankten Fasern noch bis in die Pars papillaris des Coriums verfolgen. Die Nervenfasern der bullösen Randpartie zeigen keine deutlichen Veränderungen.“

Ein derartiger Befund ist hier zum ersten Male erhoben worden. Das mag einmal daran liegen, dass die von Dinkler benutzte Marchische Methode von anderen Untersuchern nicht angewendet worden ist. *) Sehr auffallend ist, dass die erwähnte Degeneration sich nur an den Stellen der stärksten Veränderungen fand, nicht an denen geringeren Grades (Hyperämie, Bläschenbildung u. s. w.). Sollte daher die Möglichkeit ganz ausgeschlossen sein, dass es sich bei den Nervendegenerationen um sekundäre Prozesse handelt, zumal dieser Befund nicht an einer ganz frischen, sondern an einer 2 Tage alten Effloreszenz erhoben wurde? Ich möchte diese Möglichkeit nicht ganz von der Hand weisen und zwar aus folgenden Gründen: Bei dem Entstehen der Effloreszenzen multipler Hautgangrän spielen vasomotorische Vor-

*) An den frisch osmierten Schnitten unseres Falles hat Herr Geheimrat Doutrelepon Veränderungen der Nervenfasern irgend welcher Art nicht nachzuweisen vermocht. Die Marchische Methode ist bekanntlich für Degenerationsprozesse, die jünger als 8–10 Tage sind, nicht verwertbar, bzw. lässt sie histologisch nicht erkennen. Die deutlichen Degenerationen in Dinklers Fall müssten also dem Auftreten der Effloreszenzen um mindestens 8 Tage vorausgegangen sein. Eine von mir nach 24 Stunden exzidierte Salzsäurenekrose (s. u.) zeigte keine nach Marchi erkennbaren Nervendegenerationen.

gänge zweifellos die Hauptrolle. Nun wissen wir aber, dass Lähmungen oder Degenerationen der Vasomotoren sehr bald von weiter peripher gelegenen Zentren aus kompensiert werden. Andererseits ist es bekannt, dass vasomotorische Reize lange Zeit einwirken können und viel energischer wirken als Lähmungen. Ausserdem hat erst kürzlich Kreibich²³⁾ nachgewiesen, dass bei einer geeigneten Person vasomotorische Reize selbst auf dem Wege des Reflexes zu Ödem, Blasenbildung und schliesslich zu Nekrose führen können. Gerade das multiple rezidivierende Auftreten der Hauterscheinungen legt die Annahme eines dauernden oder wiederkehrenden Reizes oder einer dauernden Reizbarkeit näher als den Gedanken an multiple rezidivierende Degenerationen der betreffenden vasomotorischen Fasern, vorausgesetzt, dass die von Dinkler¹⁰⁾ gefundenen erkrankten Fasern Vasomotoren sind. Da es sich hier nur um die periphersten Zentren und Fasern handeln könnte (Dinkler hat die Degeneration bis in den Papillarkörper hinein verfolgen können), so scheint die Möglichkeit einer Kompensation der eingetretenen Störung fast ausgeschlossen. Dem widerspricht aber der klinische Verlauf unbedingt. Die betroffenen Stellen zeigen nach der Heilung, abgesehen von grösserer Empfindlichkeit, kein anderes Verhalten als sonstige Narben irgend welcher Entstehung. Ausserdem hat man, worauf Brandweiner⁵⁾ neuerdings wieder hingewiesen hat, auf Narben alter Effloreszenzen neue Schübe beobachtet, überhaupt die Neigung, in loco zu rezidivieren. Das können wir aber wohl kaum durch die Annahme einer peripheren degenerativen Nervenerkrankung erklären, weit eher durch die Einwirkung des gleichen Reizes. Es scheint sich eben nicht um eine Aufhebung der Innervation, sondern mehr um eine pathologische Störung derselben zu handeln.

Gewiss sind diese Einwände rein theoretische und können deshalb nur bedingten Wert haben. Der Dinklersche Befund scheint mir aber trotzdem noch weiterer Bestätigung zu bedürfen, ehe man ihn als ätiologischen Faktor betrachten darf. Ich möchte hier noch darauf hinweisen, dass man auch beim Pemphigus in einzelnen Fällen Nervendegenerationen gefunden hat, die man bei anderen trotz eifrigsten Suchens vermisst hat.

Anfügen möchte ich hier der Vollständigkeit halber die histologischen Ergebnisse einiger Fälle, die klinisch nur eine sehr entfernte Ähnlichkeit mit den bisher erwähnten haben. Auffallenderweise ist bei keinem der Nachweis einer bakteriellen oder sonstigen Infektion geglückt, trotzdem der Verlauf durchaus auf eine solche Entstehung hinwies und sie auch sämtlich darauf zurückgeführt wurden. Sie unterscheiden sich somit von den nachweislich infektiösen.

Janovsky und Mourek¹⁹⁾ sagen von ihrem 3. Fall:

„Die Entstehung der später gangränösen Stellen erfolgt aus scharf umschriebenen papulösen Infiltrationen, welche auf einer gewissen Höhe ihrer Entwicklung angelangt, sich in zweifacher Richtung verändern. Entweder entwickelt sich allmählich unter Einsinken der ursprünglichen Effloreszenzen ein Schorf, oder die Infiltrate gehen allmählich zurück, eine unbedeutende Pigmentierung hinterlassend, ja manchmal sich auf eine abortive Art und Weise involvierend. Den Ausgang nimmt, wie die angegebenen histologischen Details dies klar erweisen, der ganze Prozess aus einem Infiltrat um Knäuel- und Talgdrüsen sowie um die Haarfollikel und stellt sich daher als eine eigene Abart der Perifolliculitis dar, welche nach und nach gegen die höheren Hautschichten vordringt, sich den Weg nach der Epithelschicht bahnt und schliesslich eine Gangrän der betreffenden Hautschichten herbeiführt.“

Die Infiltrate bestanden aus epithelioiden und Rundzellen, selbst Riesenzellen; es handelte sich hier also um einen ausgesprochen chronischen Prozess.

Carle⁷⁾ gibt folgende Veränderungen an (Untersuchung von Paviot):

„La lésion est caractérisée par une dermite à petites cellules, avec altérations très profondes de l'épiderme, au niveau de la plaque. La distribution de la lésion paraît réglée surtout par les vaisseaux, comme le prouve la forme en cocci de la plupart des cellules rondes.“

„L'épiderme offre, dès la périphérie de la plaque, des signes d'hyperplasie, de l'allongement des bourgeons interpapillaires; au centre même de la plaque l'épiderme s'amincit ainsi que la couche de cellules cornées, le corps muqueux de Malpighi tend à perdre sa différenciation dans la profondeur où il est en contact avec l'infiltration de cellules rondes. Enfin, en surface, au voisinage du centre de la plaque apparaissent quelques petits points en foyers ovales sur les coupes où il s'est produit de la vacuolisation des cellules malpighiennes, ce qui détermine de petits disques à contenu granuleux entre le corps muqueux et le stratum corneum.“

Darier¹⁶⁾ hat in dem sehr interessanten Falle von Hallopeau und Le Damany^{15,16)}, den Carle⁷⁾ dem seinigen vergleicht, eine ältere Effloreszenz vorgelegen. Das scheint mir wenigstens aus seiner Schilderung hervorzugehen. Er fand ausserhalb der Demarkationszone: „Une inflammation diffuse du tissu dermique et sous-dermique . . . Au milieu de ces tissus enflammés, et notamment, dans les parties moyennes et profondes du derme, se trouvent des amas de cellules embryonnaires vivement colorées; dans ces amas on voit presque toujours la coupe d'un ou de plusieurs vaisseaux, artérioles à parois épaissies et presque oblitérées, veinules thrombosées ou des groupes de canaux sudoripares.“

„Il y a donc des lésions endo- et perivasculaires importantes, lesquelles paraissent avoir constitué le fait capital et avoir déterminé la gangrène partielle; ces lésions sont vraisemblablement d'origine infectieuse.“

„La comparaison avec des coupes de zona gangréneux permet de reconnaître des différences très sensibles.“

Ähnlich beschreibt Wende⁴¹⁾ die Randpartien eines gangränösen (artefiziellen!) Ulcus. Der Befund ist also auch für die Entstehung des Prozesses nicht zu verwerten.

Von dem interessanten Fall Neuberger³²⁾, der als Pemphigus neuroticus aufgefasst und bei einem an Syringomyelie leidenden, schwer hysterischen Mädchen beobachtet wurde, habe ich nur spärliche Notizen über die histologische Untersuchung finden können. Neuberger³²⁾ selbst spricht von einer primären Nekrose des Rete Malpighii, die Veränderungen des Papillarkörpers seien sekundäre. Neisser³⁰⁾ sagt: „Bei gewöhnlichem Pemphigus fehlen die tiefer greifenden Alterationen des Bindegewebes, die hier das Wesentliche im kutanen Bilde sind.“ Asmus¹⁾ erwähnt nur kurz, dass er an den Nerven der Haut der betroffenen Stellen pathologische Veränderungen nicht gesehen habe.

Zum Vergleich haben wir somit ausser dem in der ersten Veröffentlichung Doutrelepons¹¹⁾ behandelten Fall nur die Fälle Kreibichs^{23, 24)} und Brandweiners⁵⁾ zur Verfügung. Der histologisch entfernt ähnliche von Carle⁷⁾ ist klinisch so abweichend, dass er nicht herangezogen werden kann; derjenige Dinklers behandelt histologisch nur die späteren Stadien.

Doutrelepon¹¹⁾ fasst den Krankheitsprozess so auf, dass Reize, welche, von den Nerven der Peripherie ausgehend, auf reflektorischem Wege oder direkt die vasomotorischen Zentren im Rückenmark oder im Gehirn treffen, die Erscheinungen hervorrufen.*)

Kreibich^{23, 24)} hat diese Anschauung wieder aufgenommen und betont, gestützt auf eingehende experimentelle Untersuchungen, dass allein vasomotorische Reize die Blasenbildungen, Nekrosen u. s. w. erzeugen. Sonst ist man neuerdings wie früher mehr geneigt, alle diese Prozesse auf den ziemlich hypothetischen Einfluss trophischer Nerven zurückzuführen, wie ja überhaupt in der Lehre von den Dermatoneurosen diese Einflüsse eine grosse Rolle spielen, trotzdem wir über die Existenz trophischer Fasern nichts wissen. Ob wir deshalb aber mit Kreibich²³⁾ annehmen müssen, „dass der vasomotorische Nerv selbst ein trophischer in dem Sinne ist, dass er imstande ist, den Chemismus des innervierten Gewebes zu regulieren“, möchte ich nicht entscheiden. Diese Hypothese, „dass die Regelung der Hauternährung durch die Gefässnerven erfolge, die reflektorisch von den die Sensibilität leitenden Nerven beeinflusst werden“ (Cassirer), hat bekanntlich Nothnagel zuerst aufgestellt.

*) Die von Joseph²¹⁾ gemachte Bemerkung, dass wir „zuerst in eingehender Weise durch Kaposi erfahren haben, dass bei hysterischen oder, vielleicht allgemeiner ausgedrückt, schwer nervösen Frauen im Anschluss an geringfügige Verletzungen, z. B. einen Nadelstich, sich ein atypischer Herpes zoster einstellt, welcher die Eigenschaft hat, zur zirkumskripten Gangrän der Haut zu führen“, ist unrichtig. An der angeführten Stelle zitiert Kaposi nicht eine eigene, sondern die von Doutrelepon zuerst gemachte Beobachtung.

Brandweiner⁵⁾ schliesst sich im allgemeinen der Auffassung Kreibichs²³⁾ an, konnte aber bei seinem Fall artefiziell weder an der Stelle des Reizes noch in der Umgebung Gangrän erzeugen, wohl aber durch intrakutane Injektion des Blaseninhaltes frisch aufgetretener Effloreszenzen bei der Patientin selbst, nicht bei anderen Personen. Den von Kreibich angenommenen veränderten Chemismus in den betroffenen Bezirken sieht er ebenfalls als durch vasomotorische Fasern ausgelöst an. Die Primäreffloreszenzen seien für die Erkrankung nicht charakteristisch. Die Ursache der Gangrän sei: „Die im Organismus gelegene Eigentümlichkeit, chemisch wirksame, Gangrän erzeugende Substanzen zu produzieren“. Diese seien besonders im Blaseninhalt vorhanden. „Kommt es nicht zur Blasenbildung, dann könnte man sich die Entstehung der Gangrän aus der Einwirkung der im Gewebe stagnierenden analogen Flüssigkeit erklären.“

Auch mir scheint es nach meinen Untersuchungen sicher zu sein, dass vasomotorische Vorgänge jedenfalls die Hauptrolle spielen. Dass sie reflektorisch zustande kommen können, beweisen ja die bisher vereinzelt dastehenden Experimente Kreibichs²³⁾. Ob sie in unserem Falle ebenso bedingt sind oder ob noch andere Verhältnisse dabei im Spiele sind, lässt sich nicht ohne weiteres sagen, da wir experimentelle Beweise dafür nicht beibringen können.

Die Annahme einer durch den Einfluss der Vasomotoren bedingten Entstehung können wir wenigstens histologisch begründen, die einer Trophoneurose nicht. Viel Hypothetisches haftet aber auch dann noch der Erklärung der zur Gangrän führenden Prozesse an, so dass von einer völligen Aufklärung noch durchaus nicht die Rede sein kann. Auch aus der sehr kritischen Besprechung der Trophoneurosen der Haut durch Neisser³¹⁾ ersieht man, wie häufig andere, besonders vasomotorische Prozesse die Grundlage der sogen. trophoneurotischen Erkrankungen sind, und wie wenig wir über diese ganze Frage noch wissen. Neisser hält die „akute multiple Hautgangrän“ wie den „Pemphigus neuroticus“ für eine durch primäre Nervenerkrankung bedingte Trophoneurose, betont aber ausdrücklich: Es ist „die klinische Lehre von den Trophoneurosen durch pathologisch-anatomische Befunde und durch die Ergebnisse experimenteller Forschung trotz unendlicher Mühe und Arbeitsleistung nicht nur nicht erwiesen, sondern man muss sogar betonen, dass das Gebiet der trophischen Erkrankungen der Haut von Jahr zu Jahr durch den Nachweis anderer Krankheitsursachen eingeschränkt wird“.

Prinzipielle Unterschiede scheinen mir nach den anatomischen Befunden zwischen den Fällen von Doutrelepont, Kreibich, Brandweiner und dem unsrigen nicht vorzuliegen.*)

*) Der Fall von Neuberger zeigt auch, abgesehen von der zugrunde liegenden zentralen Erkrankung, histologisch ziemlich abweichende Verhältnisse,

Hier sind die vasomotorischen Phänomene zwar wenig, aber doch deutlich ausgesprochen. Es kam zu Hyperämie, Exsudation, Ödem mit Quaddelbildung, Anämie und schliesslich zur Nekrose. Später gingen mit der Nekrose Hand in Hand oder auch ihr voraus Bläschenbildungen, die histologisch teils als durch Epitheldegeneration, teils durch Verdrängung entstanden zu denken waren, und schliesslich kam es zu blasigen Abhebungen über der ganzen quaddelartigen Effloreszenz, die nach Entstehung und Verlauf vielleicht als pemphigusähnlich bezeichnet werden können. Das gleiche zeigte der 1. Fall von Doutrelepont: zuerst reine Nekrosen, die aber, wie die histologische Untersuchung ergab, aus stark exsudativen und degenerativen Prozessen mit Bläschenbildungen im Rete Malpighii hervorgingen, später kam es auch klinisch zu Bläschen und Blasen.

Der Fall von Neuburger zeigt von vornherein das Endstadium in unserem Falle: grosse pemphigusähnliche Blasen auf an Urticaria erinnernder Quaddelbildung in einem hyperämischen Hof.

Die Befunde Kreibichs unterscheiden sich ausser durch die höhere Intensität der exsudativen Veränderungen mit den zosterähnlichen Bläschenbildungen im Stratum mucosum, wie in Doutreleponts 1. Fall, dem auch der Brandweiners sehr ähnlich ist, in nichts von den obigen.

Bläschen- und Blasenbildung kommt ja bei Urticaria höheren Grades auch vor; aber doch unterscheiden sich hier alle Quaddeln von den gewöhnlichen durch die starke Blässe, das weissgelbe, alabasterfarbene Aussehen, „also durch die höhere Anämie, welche das Verstreichen der Hautfurchen zur Folge hat. Hier greift das Ödem (im Gegensatz zur Urticaria) auch auf den Papillarkörper über“ (Kreibich). Dieses Ödem der Papillen ist in unserem Falle nicht sehr hochgradig, äusserst deutlich dagegen in den Präparaten des 1. Falles von Doutrelepont. Auf die durch intensive Gefässreizung bedingte reichliche Leukozytenauswanderung, wie in unserem Falle schon nach kurzer Zeit, auch dort, wo keine Blasenbildung erfolgt, weist Kreibich²⁴⁾ hin. Dem entspricht auch die von uns beobachtete Vermehrung der Mastzellen.

Bei unserer Patientin war die Entstehung der Blasen nur zum geringen Teil auf degenerative Prozesse zurückzuführen, weit mehr in dem 1. Falle von Doutrelepont, ähnlich in der Beobachtung Brandweiners. Am stärksten bei der Patientin Kreibichs. Man kann wohl annehmen, dass hier die ausserordentliche Stärke der Exsudation

soweit ich das nach einigen Präparaten aus dem Besitz von Herrn Geheimrat Doutrelepont entscheiden konnte.

nicht ohne Einfluss auf die Intensität der degenerativen Prozesse geblieben ist.

Dass die Nekrose nicht die *Conditio sine qua non* ist, geht schon daraus hervor, dass verschiedentlich Hyperämie und Quaddelbildung sowie Bläschen sich ohne nachweisbare Epithelnekrose vollkommen zurückbilden und abheilen können (Doutrelepont, Kreibich, unser Fall u. a.)

Was nun die mögliche artefizielle Entstehung der Effloreszenzen anlangt, so spricht mehr als die klinische Erfahrung der histologisch Befund gegen eine solche Annahme. Experimentell erzeugte Nekrosen (durch direkte lokale Einwirkung) verlaufen viel langsamer und bieten das Bild einer reinen Nekrose ohne alle Zeichen einer „Dermatitis“, während man hier schon nach einigen Stunden selbst bei oberflächlichster Nekrose eine dichtes perivaskuläres Infiltrat bis in die Subcutis hinein findet. Am Schluss der Arbeit ist das für experimentelle Salzsäurenekrosen im einzelnen nachgewiesen.

Es handelte sich bei unserer Patientin also wohl um einen der sehr seltenen Fälle von multipler Gangrän, die „den Charakter einer eigenen selbständigen Neurose“ trägt (Cassirer⁸). Hysterie, organische Nervenkrankung u. s. w. fehlte. Ob eine „neuropathische Diathese“ anzunehmen ist, erscheint fraglich. Jedenfalls war kein Trauma vorausgegangen, das „auf reflektorischem Wege eine erhöhte Reizbarkeit entfernter Nervengebiete produziert hatte, die ihrerseits auch schon oft durch die neuropathische Disposition bedingt war“. Ich will auf diese Hypothesen nicht weiter eingehen, da sie in erschöpfender Weise in der Monographie von Cassirer besprochen sind. Im allgemeinen sind wir in diesen Fragen jetzt, abgesehen vielleicht von den experimentellen Ergebnissen, noch nicht wesentlich weiter als zur Zeit der Arbeiten Doutreleponts.

Der verschiedentlich herangezogene Fall Neuberger-Asmus, bei dem ebenfalls ein genauer Sektionsbefund vorliegt, gehört klinisch nicht hierher, da die Symptome auf eine Erkrankung des zentralen Nervensystems (Syringomyelie) zurückgeführt werden müssen, wenn auch sonst vielleicht manche Beziehungen bestehen.

Obwohl die experimentellen Ergebnisse Kreibichs und Brandweiners, der histologische Befund Dinklers sehr beachtenswert sind und für weitere Untersuchungen eine Richtschnur geben können, so wissen wir doch bis jetzt nicht, worauf die Erkrankung in letzter Linie beruht. Deshalb ist es m. E. besser, die ursprüngliche nichts präjudizierende Bezeichnung „akute multiple Hautgangrän“ (Doutrelepont) beizubehalten, vielleicht mit dem Zusatz „neurotische“ (Kopp). Man könnte sonst auch daran denken, für unseren Fall dem

klinischen Bilde gemäss die Bezeichnung „Urticaria gangraenosa“ (später vesiculosa et bullosa) zu wählen, wie Doutrelepoint die klinischen Symptome seines Falles zusammenfasste in dem Namen: „Zoster gangraenosus hystericus atypicus recidivus universalis“ (Kaposi) und Neuberger den seinen als „Pemphigus neuroticus“ bezeichnete. Da aber das histologische Bild unseres Falles dem der Urticaria nicht völlig entspricht, möchte ich lieber die alte Bezeichnung beibehalten.

Zum Schluss möchte ich noch auf die durch rohe Salzsäure hervorgerufenen Nekrosen kurz eingehen.

Mit Rücksicht auf die interessante Beobachtung von Gross¹⁴⁾ lag es nahe zu untersuchen, ob die Einwirkung roher Salzsäure stets zu der multiplen Hautgangrän entsprechenden Nekrosen führt oder ob dazu eine besonders leichte Erregbarkeit der Vasomotoren erforderlich ist. Bei akuter multipler Hautgangrän stehen vasomotorische Symptome ja durchaus im Vordergrund. Versuche an mir selbst führten zu keinem Resultat, sogar energische Reizung der Haut (Bürsten mit Seifenspiritus, gründliches Abreiben mit Alkohol und Äther) bewirkte nur eine rasch vorübergehende anämische Quaddelbildung ohne folgende Nekrose selbst bei 10 Minuten langer Einwirkung der rohen Salzsäure. Ganz anders verhielt sich eine 30 jährige Wärterin (A. K.) ohne deutliche Zeichen von Hysterie, aber mit sehr labilem Gefässsystem der Haut, an der mit ihrem ausdrücklichen Einverständnis weitere Untersuchungen vorgenommen wurden.

Auftropfen roher Salzsäure auf die nicht vorbehandelte Haut übte auch hier nur eine vorübergehende Wirkung aus. Rieb man die Haut (Beugefläche des Vorderarms, laterale Fläche des Unterschenkels) etwa 3—5 Minuten mit einem in Äther getauchten Wattebausch gründlich ab, bis sich eine kräftige und anhaltende Hyperämie eingestellt hatte, so trat Folgendes ein: Schon nach 3 Minuten zeigt sich dort, wo die aufgetropfte rohe Salzsäure einwirkte, eine deutliche Blässe der Haut, besonders um die Follikelöffnungen herum. Nach 5 Minuten tritt leichtes, allmählich stärker werdendes, aber doch leicht zu ertragendes Brennen ein, während die Blässe der Haut eine gleichmässiger wird; nach 10 Minuten wird der Salzsäuretropfen mit Wasser und Seife entfernt. Jetzt zeigt sich im hyperämischen Hof ein leicht erhabener etwa $\frac{3}{4}$ mm breiter anämischer Ring, dessen Zentrum mehr grauweiss ist und die Follikelöffnungen noch sehr deutlich erkennen lässt. 20 Minuten später ist die Färbung des gegen die Peripherie etwas eingesunkenen Zentrums eine dunklere geworden; an den alabasterweissen anämischen Rand schliesst sich eine etwa 3 mm breite quaddelartig erhabene blasse Zone, die der Grösse nach den Randabschnitten der Salzsäurewirkung und ihrer nächsten Umgebung entspricht. Der Herd scheint im ganzen die noch hyperämische Nachbarschaft etwas zu überragen, sinkt aber im Laufe der nächsten Stunden völlig in deren Höhe zurück, wobei auch die periphere Hyperämie völlig schwindet. Die

Farbe ist jetzt eine rein grauweisse. Nach 6 Stunden ist einmal ein ganz feiner, kaum erkennbarer rötlicher Saum, der sonst fehlte, an der Grenze gegen die unveränderte nicht mehr gerötete Nachbarschaft festzustellen. Die Sensibilität ist in der Umgebung nicht gestört, über den Herden wurden leichte Nadelstiche garnicht oder höchstens als stumpfe Berührungen empfunden.

An sämtlichen Herden war der Verlauf ein gleichartiger: Nach 10 bis 30 Minuten entstand eine anämische Quaddel von beschränkter Dauer um ein gegen den Rand leicht vertieftes Zentrum. Nach 2—3 Stunden war meist nur eine anämische Fläche in unveränderter Umgebung zu bemerken. Nach 6 Stunden bestand schon deutliche Nekrose (Einsinken unter die Umgebung, gelblichweisse bis gelbbraunliche Färbung). nach 24 Stunden zeigte der trockene lederartige Schorf die Demarkation an. Unter Narbenbildung heilten in 2—3 Wochen die Nekrosen ab, die bis tief in die Cutis reichten, wenn die Hyperämie energisch genug hervorgerufen worden war und die Salzsäure lange genug eingewirkt hatte. Bei leichter Hyperämie und 10 bzw. 5 Minuten langer Salzsäureeinwirkung (Exzision nach 1 bzw. 3 Stunden) trat keine makroskopisch sichtbare Quaddelbildung ein.

Eine gewisse Ähnlichkeit des klinischen Bildes mit dem der akuten multiplen Gangrän, worauf ja auch Gross schon eingehend hingewiesen hat, lässt sich also nicht leugnen. Die histologische Untersuchung ergab dagegen so abweichende Bilder, dass mir eine Verwechslung oder Täuschung durch hysterische sich selbst beschädigende Patientinnen ausgeschlossen erscheint, wenn man nur möglichst frühe Stadien untersucht. Drei Herde von etwa Linsengrösse standen mir dazu zur Verfügung, die 1, 3 und 24 Stunden nach der Ätzung exzidiert waren. Härtung im Formol-Müllergemisch (Orth), der älteste Herd zur Hälfte nach Marchi, Einbetten in Paraffin, Färbung nach den üblichen Kern-, Protoplasma- und Faserfärbungen.

Als auffälligster Befund gegenüber dem bei akuter multipler Hautgangrän zeigt sich, dass eine Infiltration um die Gefässe der Cutis herum zunächst völlig fehlt, nach 3 Stunden erst am Rande der beginnenden Nekrose eben angedeutet ist. Im Blutgehalt besteht kein wesentlicher Unterschied; er ist überall gering (Äthylchloridwirkung?). Dagegen ist besonders bei der Färbung auf elastische Fasern unschwer ein leichtes Ödem des Papillarkörpers infolge der Salzsäurewirkung zu erkennen. Entsprechend der klinischen Erscheinung der Quaddelbildung machen sich nun an den Stellen des Epithels, die subepitheliales Ödem entsprechen, folgende Veränderungen bemerkbar: Die Basalzellenreihe ist teilweise vom Papillarkörper völlig getrennt, teils hängt sie, und das ist das Häufigere, durch weit ausgezogene Protoplasmafortsätze, die feinste Vakuolen umschliessen, mit ihm noch lose zusammen, wobei die einzelnen Epithelzellen bald isoliert sind, bald seitlich zusammenhängen. Epithelien und Kerne sind im ganzen vergrössert (gequollen) und blasser gefärbt als an anderen Stellen. Ebenso verhalten sich die nächstfolgenden Schichten, deren Anordnung stellenweise völlig gestört ist und die von grösseren und kleineren Lücken durchsetzt sind. Diese Auflockerung und Quellung setzt sich bis in die Hornschicht fort, nimmt aber an Intensität sehr ab. Man hat ohne weiteres den Eindruck, dass durch einen von den obersten Cutisschichten

ausgehenden Flüssigkeitsstrom (exsudatives Ödem) die Epithelien teils auseinandergerissen, teils zum Quellen gebracht werden. Fibrinbildung scheint hier zu fehlen. Diesen Veränderungen, die sich hauptsächlich in den Randpartien (klinisch Quaddelbildung) finden, stehen andere gegenüber, die sich im Gegensatz zu den eben geschilderten mit den bei spontaner Gangrän beschriebenen nicht vergleichen lassen: Alle Schichten der Epidermis sind unter dem Einfluss der Salzsäure geschrumpft und zwar von der Oberfläche nach der Basalschicht zu. Bei der nach 3 Stunden exzidierten Effloreszenz sind die Befunde im wesentlichen die gleichen, nur ist hier (klinisch war keine Quaddelbildung erkennbar gewesen) die Durchtränkung der basalen Zelllagen geringer und die Schrumpfung der Epidermis eine stärkere. Hand in Hand damit geht eine hellere Färbung, als sie das Epithel der Nachbarschaft zeigt. Sonstige Zeichen der beginnenden Nekrose sind noch nicht vorhanden.

Nach 24 Stunden ist die bis in die tieferen Cutisschichten reichende Nekrose von einer deutlichen Demarkationslinie (Leukozytenwall) begrenzt. An einer Seite ist noch eine stark geschrumpfte und sehr blass gefärbte Epithelschicht mit erkennbaren Kernen (keine völlige Nekrose?, Fixation durch die Salzsäure?) erhalten. Zirkumvasale Gefässinfiltration besteht fast nur in direkter Nachbarschaft des Schorfes, in der Tiefe gar nicht oder bei weitem nicht so ausgesprochen als z. B. in unserem Falle multipler Hautgangrän, wo fast nur die nicht verschmälerte, sondern eher gequollene Epidermis der Nekrose anheimgefallen war und schon in diesem frühen Stadium (nach wenigen Stunden exzidiert) die Infiltration sämtliche Gefässe der Cutis begleitet.

Mikroskopisch finden wir also bei der akuten multiplen Hautgangrän Veränderungen, die nur auf der Cutis ablaufende Prozesse bezogen werden können, während jede Andeutung einer von der Hautoberfläche kommenden Einwirkung fehlt. Bei der Salzsäurenekrose dagegen können die vom Papillarkörper ausgehenden Veränderungen nur als Reaktion auf den von aussen einwirkenden Reiz aufgefasst werden, dessen Einfluss auch sonst sich vorwiegend auf die äussersten Schichten der Haut erstreckt, während die tieferen jede Beeinflussung vermissen lassen.

Da die klinischen Symptome für eine Differentialdiagnose zwischen akuter multipler Hautgangrän und artefizieller Nekrose nicht genügen (Gross), so muss stets der mikroskopische Beweis vorliegen, soll eine artefizielle Entstehung der Gangrän mit Sicherheit ausgeschlossen werden.

Literatur.

Die ältere Literatur ist in den Arbeiten Doutrelepons (11) zitiert. Diese und die neuere in der Monographie von Cassirer (8), auf deren Einleitung wegen der theoretischen Fragen besonders verwiesen sei. Da Cassirer ein fast vollständiges Literaturverzeichnis bis Schluss des Jahres 1899 gibt, habe ich die Literatur vor dem Jahre 1900 nur angeführt, soweit ich auf sie Bezug genommen habe und soweit sie bei Cassirer nicht genau genug zitiert ist.

- 1) Asmus, Über Syringomyelie. Bibliotheca medica. Abt. C, 1. 1893.
- 2) Balzer et Faure-Beaulieu, Gangrène cutanée hystérique. Soc. de Dermatologie 6. XI. 1902. Annales de Dermatologie 1902. S. 1036/42. Fortsetzung zur These von Le Gall (13).
- 3) Bayet, Gangrènes disséminées et successives de la peau d'origine hystérique. Annales de Dermatologie 1894. S. 501/508.
- 4) Bettmann, Über die Hautaffektionen der Hysterischen und den atypischen Zoster. Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1900. Bd. 18. S. 345/88.
- 5a) A. Brandweiner, Multiple neurotische Hautgangrän. 2. Bericht über den Fall von J. Neumann (33). Wiener dermat. Ges. 33. XII. 1902. Archiv f. Dermatologie 1903. Bd. 65. S. 262.
- 5b) A. Brandweiner, Multiple neurotische Hautgangrän. Monatshefte f. prakt. Dermatologie. Bd. 39. S. 241/66. 1904.
- 5c) Kreibich, Bemerkungen zu Brandweiners Fall etc. Ebenda Bd. 39. S. 505/9. 1904.
- 6) L. Brocq, L. Labbé et Laubry, Gangrène unilatérale de la face à poussées successives. Soc. de Dermatologie 7. VI. 1900. Annales de Dermatologie 1900. S. 731/37.
- 7) Carle, Des gangrènes multiples et primitives de la peau. Annales de Dermatologie etc. 1902. S. 865/84.
- 8) R. Cassirer, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Berlin 1901.
- 9) Du Castel, Gangrène des doigts chez un dément. Soc. de Dermatologie 10. I. 1901. Annales 1901. S. 35/9.
- 10) Dinkler, Über akute multiple Hautgangrän. Archiv f. Dermatologie. Bd. 71. S. 61/74. 1904.
- 11a) J. Doutrelepon, Über einen Fall von akuter multipler Hautgangrän. Vierteljahrsschrift für Dermatologie etc. 1886. Bd. 18. S. 179—200.
- 11b) Derselbe, Bericht über den weiteren Verlauf des Falles von akuter multipler Hautgangrän. Archiv f. Dermatologie 1890. Bd. 22. S. 385/400.
- 12) Derselbe, Akute multiple Hautgangrän. Sitzungsberichte d. Niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilkunde zu Bonn 1895. B. S. 1/2.
- 13) J. Le Gall, Contribution à l'étude des gangrènes cutanées d'origine hystérique. Thèse de Paris 15. I. 1902.
- 14) A. Gross, Über artefizielle Hautgangrän. Deutsches Archiv f. klinische Medizin. 1902. Bd. 75. S. 181/190.
- 15) Hallopeau et Le Damany, Altérations gangréneuses et nécrotiques multiples et unilatérales de l'extrémité céphalique. Soc. de Dermatologie. Annales de Dermatologie etc. 1894. S. 1264/70, S. 1349/52; 1895. S. 213/18.

16) Hallopeau et Le Damany, Nouvelle note sur un cas d'altérations nécrotiques et gangréneuses de l'extrémité céphalique. Soc. de Dermatologie. Annales de Dermatologie 1895. S. 292/5.

17) Hintner, Über einen Fall von multipler Hautgangrän. Archiv f. Dermatologie etc. 1897. Bd. 38. S. 207/18.

18a) Hollstein, Multiple neurotische Hautgangrän. Berliner dermat. Ges. 3. II. 1903. Dermatologische Zeitschrift 1903. Bd. X. S. 547/53.

18b) Derselbe, Zur Kasuistik der spontanen und artefiziellen Hautgangrän. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 43.

19) Janovsky und Mourek, Beiträge zur Lehre von der multiplen Hautgangrän. Archiv f. Dermatologie etc. 1896. Bd. 35. S. 359/86.

20) A. Jarisch, Die Hautkrankheiten. Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie. Bd. XXIV, 1. 1900. S. 90/4.

21) M. Joseph, Über multiple neurotische Hautgangrän. Archiv für Dermatologie etc. 1895. Bd. 31. S. 323/36.

22) M. Kaposi, Über atypischen Zoster gangraenosus und Zoster hystericus. Archiv für Dermatologie etc. 1889. Bd. 21. S. 561/73.

23) K. Kreibich, Über Hautreflex. Wiener klinische Wochenschrift 1904. Nr. 6.

24) Derselbe, Zur Pathogenese kolliquativer Blasen. Dermatologische Zeitschrift 1904. Bd. 11. S. 315/28.

25) D. Latte, Über multiple neurotische Hautgangrän. Monatshefte für prakt. Dermatologie. Bd. 39. S. 189—207. 1904. Bei Fall 1 und 3 handelt es sich sicher, beim Fall 2 höchstwahrscheinlich um artefizielle Nekrosen.

26) Ledermann, Multiple neurotische Hautgangrän. Demonstration in der Berliner dermat. Gesellschaft. Sitzung vom 14. VI. 1904. Dermatolog. Zeitschr. 1904. Bd. 11. S. 668/70.

27) Matzenauer, Multiple neurotische Hautgangrän. K. k. Ges. d. Ärzte in Wien. 29. I. 1904. Wiener klin. Wochenschrift 1904. Nr. 5. 3. Bericht über den Fall von J. Neumann (33).

28) Mendes da Costa, Gangrène neurotique. Vereeniging van Nedelandse Dermatologen Dez. 1897—Mai 1898, referirt: Annales de Dermatologie etc. 1899. S. 488. Erst Erosionen, die anfangs schnell, später langsam heilten, nach Jahren Zoster gangraenosus atypicus (Kaposi). Einige Jahre später direkte Gangrän.

29) J. Müller, Demonstration eines Falles von multipler trophoneurotischer Hautgangrän. 20. Kongress für innere Medizin 1902. S. 583/4.

30) A. Neisser, Pemphigus neuroticus bei Syringomyelie. Fall von Neuberger (32). Stereoskop.-medizinischer Atlas. Cassel 1894. Lfg. 1. Nr. 2.

31) A. Neisser und J. Jadassohn, Krankheiten der Haut. In Ebstein-Schwalbe, Handbuch der praktischen Medizin. 1901. Bd. III, 2.

32) Neuberger, Über den sogenannten Pemphigus neuroticus. Verh. d. Deutsch. dermat. Ges. 3. Tagung Leipzig 1891. Archiv für Dermatologie etc. 1892. Ergänzungsheft zu Bd. 24. S. 358/64.

33) J. Neumann, Multiple neurotische Hautgangrän. Wiener dermat. Ges. 22. X. 1902. Archiv für Dermatologie. Bd. 64. S. 277.

34) Oestreicher, Krankenvorstellung in der Berliner dermatolog. Ges. 7. XII. 1897. Dermat. Zeitschr. Bd. V. S. 49/51. 1898. Derselbe Fall in Nr. 18 und 39.

35) Renault, Sur une forme de gangrène successive et disséminée de la peau: l'urticaire gangréneux. La Médecine moderne 1890, ref. Annales de Dermatologie 1890. S. 600.

36) Ribalkin, Gangraena cutis hysterica. Russische Zeitschr. für Dermatologie u. vener. Krankheiten. Bd. I. 1901, ref. Monatshefte f. prakt. Dermatologie. 1901. Bd. 32. S. 569.

37) Rosenthal, Multiple neurotische Hautgangrän artefizieller Natur auf hysterischer Basis. Demonstration in der Berliner dermatologischen Gesellschaft vom 10. V. 1904, referiert Dermatologische Zeitschr. Bd. XI. S. 559—561. 1904.

38) J. Schäffer, Pemphigus neurotico-traumaticus. Stereoskopisch-medizinischer Atlas. 1895. Heft 2. Nr. XXIII.

39) Strassmann, Artefiziell erzeugte multiple Hautgangrän. Berliner dermat. Ges. 8. XII. 1903. Dermat. Zeitschr. 1904. Bd. 11. S. 380/84.

40) E. Veillon, Contribution à l'étude des gangrènes primitives multiples de la peau. Thèse de Lyon 1902. 2 Fälle: a) der von Carle (7), b) ein anderer bei einem hysterischen Manne ist von den meisten Untersuchern für Syphilis gehalten worden, wurde aber ohne spezifische Therapie in 2 Monaten geheilt!

41) G. W. Wende, Dermatitis vesico-bullosa et gangraenosa mutilans. Report of two cases having a hysteric-traumatic origin. Journal of cutaneous and gen.-ur. diseases 1900. Bd. 18. S. 548/62.

VIII.

Beiträge zur Kenntnis der kongenitalen Muskeldefekte.

von

Otto Steche, approb. Arzt.

(Mit 10 Abbildungen im Text.)

Die grosse Zahl der in den letzten Jahren erschienenen Publikationen über Muskeldefekte könnte zunächst den Wert einer neuen Arbeit auf diesem Gebiet recht problematisch erscheinen lassen. Allein erstens bieten die Fälle, die ich durch die Liebenswürdigkeit von Herrn Prof. Fr. Müller zu veröffentlichen instand gesetzt bin, mancherlei interessante Einzelheiten gegenüber den bisherigen, und zweitens herrscht in der Beurteilung der in Rede stehenden Abnormität eine solche Verschiedenheit der Meinungen, dass eine Erörterung der Frage nicht überflüssig erscheinen dürfte. Ehe ich jedoch darauf eingehe, möchte ich zunächst die Krankengeschichten unserer Fälle anführen.

Fall I. H. E. 20jähriger Spengler. Familiengeschichte belanglos, von Missbildungen bei Verwandten nichts bekannt.

Pat. erkrankte Ende Februar 1903 an Influenza und wurde in der II. medizinischen Klinik zu München daran verpflegt vom 28. II.—26. III. 1903. In den letzten Wochen seines Aufenthaltes spürte er Schmerzen im linken Arm, die er anfangs nicht beachtet, da der linke Arm von Jugend auf nicht ganz in Ordnung war. Das linke Schulterblatt steht höher als das rechte, der linke Arm ist etwas verkürzt und kann nur bis zur Horizontalen erhoben werden. Während E. früher aber nie in der Arbeitsfähigkeit behindert war, bemerkte er seit seiner Entlassung, dass der Arm weniger gebrauchsfähig war. Es kam ihm vor, als gehöre er ihm nicht mehr, als sei er schwerer. Dabei ermüdete er leicht und die Finger der linken Hand schliessen öfters ein. Pat. wurde deshalb vom 1. IV.—25. V. 1903 erneut in der II. mediz. Klinik behandelt.

Die Untersuchung ergibt bei dem Pat. in allgemeinen normalen Körperbau. Schädelbildung ohne Besonderheiten, intelligentes Aussehen, Fehlen von Degenerationszeichen.

Der Thorax ist breit, gut ausgedehnt. Die linke Schulter steht höher als die rechte, ist der Mittellinie genähert, die Schulter-Halslinie

erscheint daher kürzer als rechts, ausserdem ist sie etwa in der Mitte durch das Vorspringen der oberen Schulterblattecke in ihrer normalen Biegung unterbrochen.

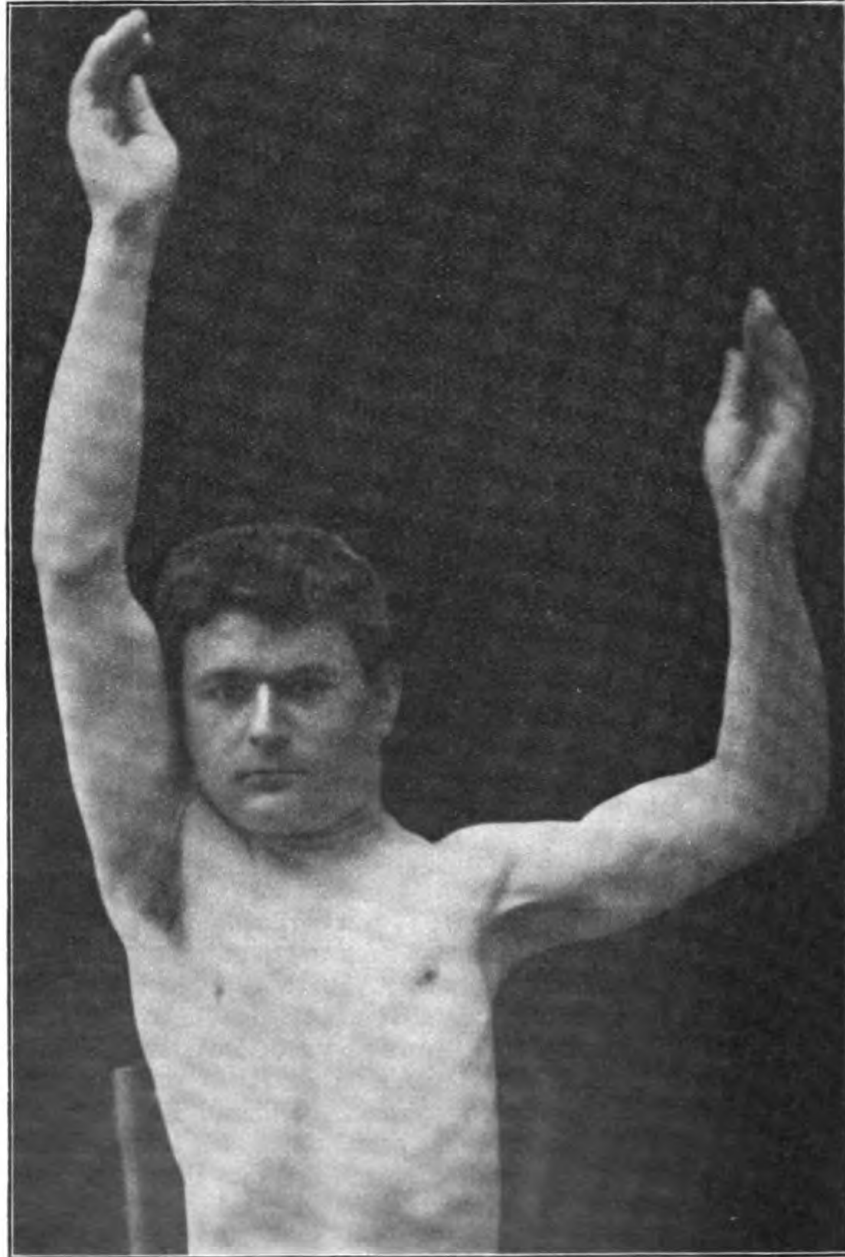


Fig. 1.

In der 1. Seite ist die der Ausbreitung der Zacken der *M. serratus anticus major* entsprechende Partie deutlich abgeflacht. Lässt man die Arme erheben, so gelingt dies r. gut; man sieht dabei die Muskelbäuche

des Serratus deutlich vortreten. L. gelingt die Erhebung nur wenig über die Horizontale; die Gegend des Serratus zeigt dabei auch nicht die Spur einer Muskelkontraktion. Beim Heben der Arme, besonders nach der Seite, sieht man l. eine kleine Hautfalte auftreten, welche dem Rande des Pectoralis major in der Achselhöhle parallel läuft (s. Fig. 1). Diese Hautfalte enthält etwas derbes Gewebe, keine nachweisbaren Muskelelemente.

Bei Betrachtung des Schulterblattes ergeben sich folgende Verhältnisse. Von hinten gesehen steht das Akromion höher als rechts, die Scapula ist leicht gedreht, so dass ihr unterer Winkel ganz nahe an die Mittellinie heranrückt und ihre Basis schräg von oben aussen nach unten innen verläuft. Der untere Winkel steht deutlich von der Thoraxwand ab. Die Scapula ist in allen ihren Maßen gegen r. verkleinert.

In Zahlen ausgedrückt präsentieren sich die Verhältnisse wie folgt:

Stand des Akromion	l. 3,5 cm höher als r.
„ „ Angulus inferior	l. 9,5 „ „ „
Entfernung des Akromion	
von der Vertebra prominens	l. 17,5 cm, r. 21,5 cm
Obere Entfernung der Basis scapulae	
von der Wirbelsäule	„ 2,7 „ „ 5,5 „
desgl. untere Entfernung	„ 1,0 „ „ 8,0 „
Länge der Basis scapulae	„ 15,5 „ „ 21,0 „
„ „ oberen Seite	„ 15,0 „ „ 17,0 „
„ „ Spina scapulae	„ 15,0 „ „ 17,5 „

Die Funktionsprüfung der Muskulatur ergibt l. eine leichte Herabsetzung der Kraft für den Cucullaris, Supra- und Infraspinatus, die Rhomboidei, den Latissimus und den Subscapularis. Die Fixation des Schulterblattes ist dadurch eine geringere und es folgt z. B. beim Verschränken der Arme dem l. Arm weiter nach aussen als r.

Im Gegensatz zu den genannten Muskeln fehlt der Serratus anticus major, wie schon oben angegeben, vollkommen und man sieht beim Erheben der Arme die für den Ausfall seiner Funktion typische Flügelstellung der Scapula auftreten (Fig. 2). Dementsprechend gelang es weder durch faradische noch galvanische Reizung Muskelfasern des Serratus auf der l. Seite nachzuweisen. Die übrigen Schultermuskeln verhielten sich beiderseits auf elektrische Reize vollkommen gleich.

Auch im linken Arm findet sich eine Herabsetzung der Kraft aller Muskeln gegenüber der rechten Seite. Der Oberarm ist l. um 1 cm, der Unterarm um $\frac{1}{2}$ cm schwächer als r. Elektrische Veränderungen wurden nicht nachgewiesen.

Die Untersuchung des Pat. zeigte keine anderweitigen Abnormitäten des Bewegungsapparats. Nervensystem und innere Organe waren normal, insbesondere fehlten Missbildungen.

Im Laufe der Behandlung schwanden die Parästhesien der Finger und die Schmerzen in der l. Schulter.

Im vorliegenden Falle handelt es sich also um einen isolierten vollständigen linksseitigen Serratusdefekt. Gleichzeitig finden

wir Hochstand und Hypoplasie des linken Schulterblattes
und Flughautbildung zwischen Thorax und Oberarm.

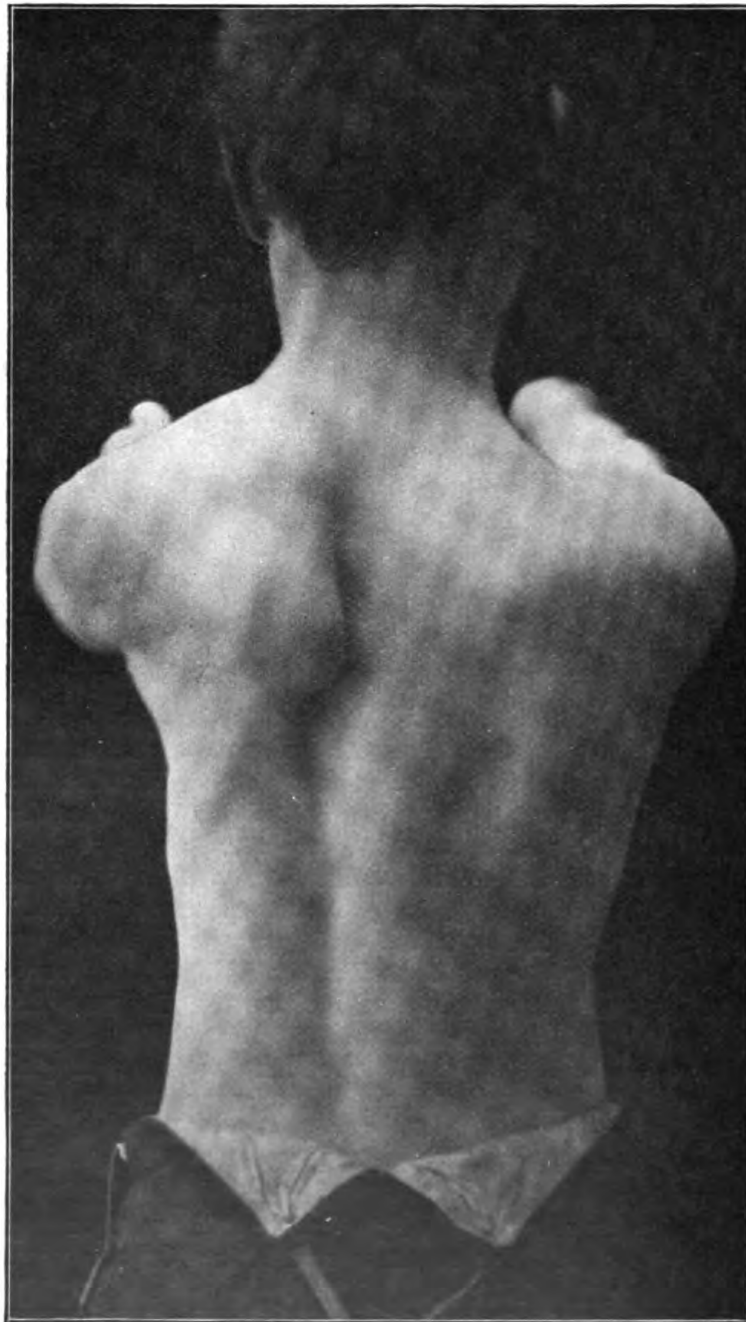


Fig. 2.

Ob die Herabsetzung der Kraft in Schulter- und Armmuskulatur
eine dauernde, oder nur durch den interkurrenten, sich in Schmerzen,

Parästhesien und Bewegungsbeschränkung manifestierenden Reizzustand des Plexus brachialis bedingte war, liess sich zur Zeit der Krankenbeobachtung nicht bestimmt feststellen. Nachuntersuchung war unmöglich, da der Patient nach dem Auslande verzog. Der geringere Umfang des l. Armes kann nicht zugunsten einer Atrophie verwertet werden, da er noch in der Grenze der normalen Unterschiede zwischen r. und l. Seite bleibt.

Komplizierter, reicher an Einzelbefunden und dabei, wie wir später sehen werden, in vieler Hinsicht typisch verhält sich der folgende Fall.

Fall II. Der 8jährige O. H. befand sich im Dezember 1903 in Behandlung der Ohrenabteilung des Krankenhauses links der Isar in München. Der behandelnde Arzt, Herr Privatdozent Dr. Wanner, überwies den Pat. der II. med. Klinik zur Untersuchung. Für die Liebenswürdigkeit, mit der er mir die Verwertung des Falles für meine Arbeit gestattete, erlaube ich mir ihm an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Die Anamnese des 8jährigen Waisenkindes ist belanglos.

Soweit der das linke Ohr bedeckende Verband die Untersuchung gestattet, ist der Schädel normal. Desgleichen die Zahnbildung. Geistig gut entwickeltes Kind.

Die Betrachtung und Untersuchung der Brust ergibt Folgendes: Die linke Schulter steht etwas höher als die rechte (1 cm); das Akromion ist etwas mehr nach vorn geneigt. Sein distales Ende ist vom Sternoclavikulargelenkspalt l. 13 cm entfernt, gegen rechts 14 cm, die Clavicula ist also verkürzt. Die Schulter-Halslinie ist dementsprechend in ihrem unteren Verlauf etwas flacher als r., sie zeigt aber sonst keine Veränderung ihrer Form.

Die ganze l. Brustseite ist abgeflacht. Man kann die oberen Rippen unter der Haut deutlich bis in die Achselhöhle verfolgen. Die mittlere und untere Portion des M. pectoralis major (*Portio sternocostalis*) und der Pectoralis minor fehlen vollständig. Die Portio clavicularis des Pector. major ist dagegen völlig erhalten, sie erscheint sogar kräftiger als r.

Auch die Haut der l. Brustseite zeigt Veränderungen. Es findet sich statt der Brustwarze, die r. gut entwickelt ist, l. nur eine linsengrosse, schwache Vertiefung, die ein leicht pigmentierter Hof umgibt. Von einer Brustdrüse ist offenbar keine Spur vorhanden. Die Haut dieser ganzen Gegend ist abnorm dünn, eine in senkrechter Richtung erhobene Hautfalte misst l. 3 mm, r. 7 mm in der Dicke. Das Unterhautfettgewebe fehlt völlig. Die rudimentäre Mamilla steht 1 cm höher und ebensoviel der Mittellinie näher als r. (s. Fig. 3). Die normale vordere Begrenzung der Achselhöhle fehlt infolge des Muskeldefektes, dafür verläuft vom Oberarm, von der Gegend des Ansatzes der vorhandenen Pectoralisfasern, zum Thorax nach der 3. Rippe in der vorderen Axillarlinie eine dünne Hautfalte, die etwas derbes Gewebe enthält. Am deutlichsten tritt sie hervor beim Seitwärtsheben der Arme. Bei dieser Stellung sieht man auch in der Gegend des Serratus anticus major keine

Muskelbäuche, doch ist hier der Unterschied gegen r. sehr unbedeutend, da der Serratus auch auf dieser Seite schwach entwickelt ist. Überhaupt ist bei dem schwächlichen, schlecht genährten Kinde die Muskulatur durchweg wenig entwickelt.

Bei der Betrachtung von hinten sieht man (Fig. 4), dass die Scapula l. höher steht als r. (Akromion 1 cm, Angulus inferior 2,5 cm). Sie ist leicht gedreht, so dass ihr unterer Winkel näher an die Wirbelsäule heranrückt. Bei hängendem Arm liegt der Angulus inferior der

Thoraxwand fest an. Auch in diesem Falle finden wir eine Verkleinerung der Scapula: Basis scapulae l. 11,0, r. 12,5 cm; äusserer Rand l. 10,5, r. 11,5 cm.

Der linke Arm misst vom Akromion zur Spalte des Radiokarpalgelenkes 34 cm, r. 37 cm. Ausserdem finden wir eine Verkümmern der ganzen l. Hand. Der Carpus erscheint noch ziemlich gut entwickelt und ist in seinen Gelenken normal beweglich. Von Metakarpn und Phalangen zeigen die relativ beste Entwicklung die 1. und 5. Wir finden bei beiden einen deutlich fühlbaren Metacarpus und 2 gegen einander und gegen den Metacarpus bewegliche Phalangen. Die Endphalanx des Daumens ist ulnarwärts, die des 5. Fingers radialwärts gegen die 1. Phalanx abgeknickt. Das Gebiet der 3 mittleren Metakarpn und Finger erscheint eingesunken und gegen die beiden äusseren



Fig. 3.

ren Finger sehr stark verkürzt. Es besteht aus einer weichen Masse, in der einzelne gegen einander verschiebbare Knochenstücke fühlbar sind. Es lassen sich Muskeln und Sehnen darin nachweisen. Besser als alle Beschreibung lässt Fig. 5 den Tatbestand erkennen. Man ersieht daraus vor allem, dass die ganze rudimentäre Hand durch Hautbrücken zu einer einheitlichen Masse verbunden ist, aus der nur die mit deutlichen, im Verhältnis sogar hypertrophischen Nägeln versehenen Endphalangen vom Interphalangealgelenk ab hervorragen. Der kleine Pat. vermag trotzdem die Hand ganz leidlich zu gebrauchen, z. B. beim Anziehen braucht er kaum eine Hilfe.

Klarere Einsicht in die eben beschriebenen Verhältnisse gibt das Röntgenbild (Fig. 6). Wir können danach folgenden Befund erheben:

Sämtliche Knochenteile sind in Länge und Breite geringer entwickelt als r. Von den Karpalknochen finden wir:

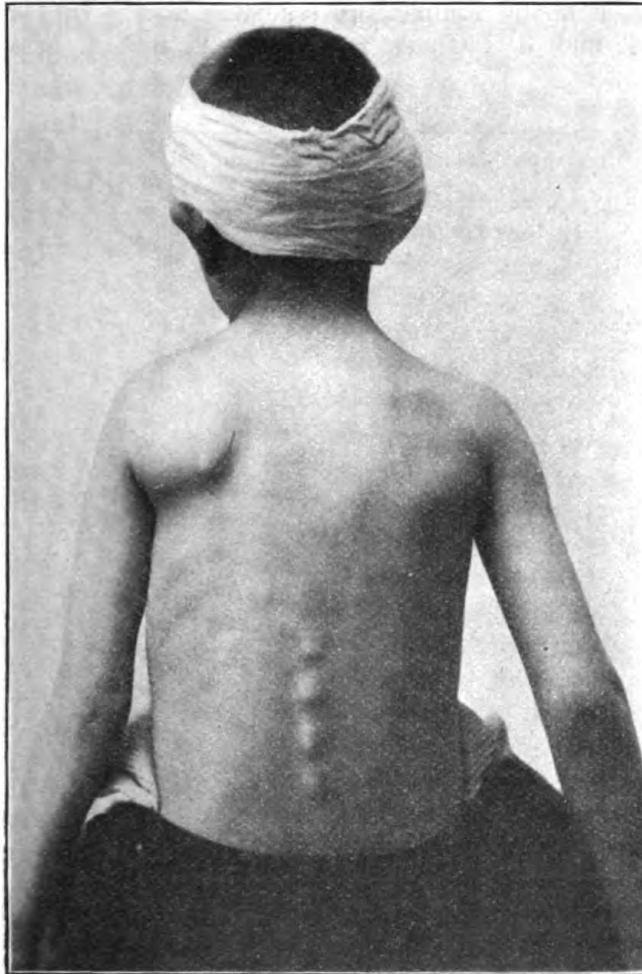


Fig. 4.

	r.	l.
Naviculare	wie r.	
Lunatum	fehlt.	
Triquetrum	wie r.	
als erbsen- bzw. halberbsengrosse Knochenkerne sichtbar.		
Multangulum majus und minus 2 iso- lierte Knochenkerne	nur 1 Knochenkern.	
Capitatum und Hamatum gut haselnussgrosse Knochenkerne .	gut ausgebildet, aber kleiner als r.	

Die Metakarpalknochen sind alle vorhanden, aber stark verkürzt und deformiert. Das proximale Ende ist das besser entwickelte. Relativ am besten ausgebildet ist der Metacarpus 5, an dem man auch die distale Epiphyse deutlich erkennen kann.

Die Knochenkerne der Phalangen sind ebenfalls sehr rudimentär. Am besten ist auch hier der 5. Finger, der eine ziemlich normale Grundphalanx und eine kleine Endphalanx erkennen lässt. Dieselbe Zusammensetzung aus 1. und 3. Phalanx zeigen der 2. und 4. Finger, nur sind



Fig. 5.

sämtliche Knochenstücke minimal entwickelt. An der Stelle des 3. Fingers findet sich nur 1 Knochenstück; welcher Phalanx es angehört, ist nicht festzustellen, nach Analogie der anderen Finger kann man es wohl für die Grundphalanx ansprechen. Im Daumen, der äusserlich betrachtet, relativ gut entwickelt schien, findet sich auffallenderweise auch nur 1, allerdings ziemlich grosser Knochenkern in der Grundphalanx.

Die Funktionsprüfung der Schultermuskulatur gibt folgende Resultate:

Levator anguli scapulae, Cucullaris, Rhomboidei, Supra- und Infraspinatus und Subscapularis sind normal. Dagegen fehlt der Latissimus dorsi völlig. Unterstützt man die seitlich erhobenen Arme und lässt den Pat. fest abwärts drücken, so spannt sich r. der Latissimus in der

hinteren Achselfalte stark an und ist als deutlicher Wulst fühlbar, l. dagegen fehlt die hintere Achselfalte; der äussere Rand der weit nach aussen gerückten Scapula bildet seitlich die Grenzlinie und von dem Angulus inferior zieht nur eine Hautfalte nach dem Rumpf, in der Muskelreste nicht nachweisbar sind (Fig. 7).

Komplizierter liegen die Verhältnisse beim Serratus anticus. Die Armhebung gelingt l. weniger hoch als r. (ca. 140°), es entwickelt sich, allerdings bei starker Anstrengung nur unvollständig, das Bild der flügelartig abstehenden Scapula wie bei Serratuslähmung. Lässt man den Arm vorwärts heben und den Pat. gegen etwas fest anstemmen, so sieht man überraschenderweise, dass das Schulterblatt kräftig nach vorn gestossen werden kann, aber ohne die geringste Drehung, wie sie beim normalen zustande kommt (Fig. 8). Das Schulterblatt liegt dem Thorax fest an, seine Basis verläuft, anstatt annähernd senkrecht, schräg geneigt (45°) von oben vorn nach hinten unten. Nach dieser Funktionsprüfung scheinen also die oberen parallel verlaufenden Fasern des Serratus intakt zu sein, während die unteren, nach dem Angulus scapulae konvergierenden, denen die Drehung der Scapula obliegt, fehlen. Bei d. elektrischen Untersuchung stellte sich aber zu meiner Überraschung heraus, dass auch in den untersten Partien des Serratus Muskelfasern nachweisbar sind, die bei indirekter Reizung bei gleicher Stromstärke erregbar sind wie r. Bei direkter Reizung zuckten die Muskeln prompt und zeigten normalen Zuckungsverlauf. In der Gegend der Latissimus liess sich ein Vorhandensein von Muskelfasern auch auf elektrischem Wege nicht feststellen, ebensowenig in der Portio sternocostalis des Pector. major und im Pect. minor. Alle anderen Muskeln erwiesen sich als normal.

Die weitere Untersuchung des Pat. förderte nichts Erwähnenswertes mehr zutage — nur war der r. Hoden weder an normaler Stelle, noch im Leistenkanale nachzuweisen, der linke lag normal entwickelt im Hodensack.



Fig. 6.

Wir finden also in diesem Falle vereinigt:

1. Muskeldefekte: Pectorales, Latissimus, Schwäche des Serratus.

2. Skelettanomalien: Hypoplasie und Hochstand der Scapula, Verkürzung der Clavicula, rudimentäre Entwicklung der l. Hand.

3. Flughautbildung zwischen Thorax und Oberarm.

4. Entwicklungsstörungen der Haut und der Mamma. Alle diese Störungen bestehen, soweit feststellbar, von klein auf und haben sich in keiner Weise verändert. Trotz ihres grossen Umfanges ist die Beeinträchtigung der Funktion auffallend geringfügig.

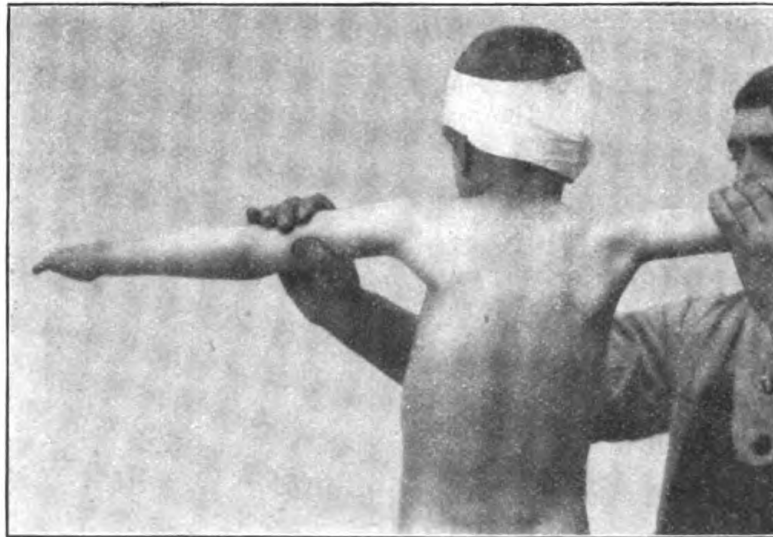


Fig. 7.

Als Fall III sei ein Pat. angeführt, der sich zufällig in der Klinik vorstellte und der gleichfalls in ausserordentlicher Beziehung typisch ist; er ist unseres Wissens nur in dem Diarium (1896, S. 57) der mediz. Klinik des Herrn Geheimrat Professor von Ziemssen kurz erwähnt, soll daher noch mitgeteilt werden.

I. G. 26 jähriger Steindrucker, zeigt am Thorax folgende Veränderungen:

Der Angulus Ludovici mit den Knorpelteilen der 2. und 3. Rippe r. und l. springt stark vor, unterhalb weicht das Sternum zurück, so dass eine trichterförmige Einziehung entsteht (Schusterbrust). Die Clavicula, 1. und 2. Rippe stehen l. etwas tiefer als r. während umgekehrt die Schulter etwas höher steht.

In der Pectoralisgegend ist die Brustwand l. grubenförmig

eingesunken. Es findet sich hier eine dünne, wenig verschiebliche Haut, schlechter entwickelte, etwas hoch und medial stehende Mamilla; es fehlt die Mamma und das Unterhautfettgewebe. Von Muskeln fehlt die Portio sternocostalis des Pectoralis major und der Pect. minor. Aber auch die knöchernen Teile sind defekt. Die 3. Rippe endigt vorn in einer Vereinigung mit der 2. in der Medianlinie, die 4. steht sehr tief und endigt frei in der vorderen Axillarlinie. Am Sternum sind die vorderen Enden der 3. und 4. Rippe als Stümpfe zu fühlen. Eine Lungenhernie besteht nicht, doch wölben sich an der Stelle des Defektes die Weichteile beim Pressen etwas vor.

Die Achselhöhle ist l. vorn durch eine Flughaut begrenzt.

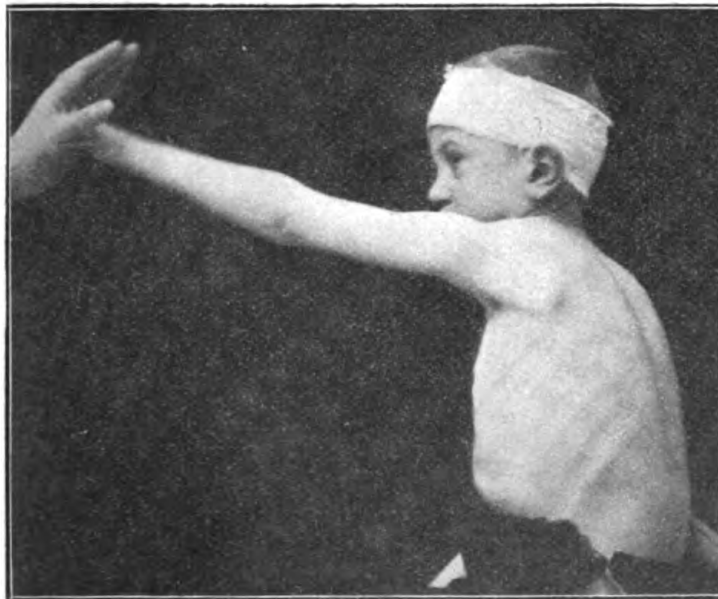


Fig. 8.

Die Wirbelsäule ist etwas l. konvex gekrümmt, die Scapula steht um 1—2 cm höher als r., entsprechend der Skoliose etwas näher an der Wirbelsäule und mit dem unteren Winkel etwas ab. Der Arm kann etwas weniger hoch gehoben werden (10^0), ohne dass eine Schwäche anderer Muskeln nachweisbar wäre (Fig. 9).

Die l. obere Extremität ist in toto etwas verkürzt und schwächer entwickelt als die rechte, besonders ist die Hand kleiner und es sind die Finger kürzer und durch Schwimmhäute verbunden. Im Röntgenbild sieht man die Handwurzelknochen gut ausgebildet. Die Metakarpalknochen und 1. Phalangen sind kleiner als r., ebenso die 2. Phalanx des Daumens. An den Fingern 2, 3, 5 sind die 2. und 3. Phalanx verschmolzen, bilden eine einzige mit sehr breiter Basis. Am Ringfinger ist zwar eine selbständige 2. Phalanx vorhanden, ist aber sehr kurz. Von den Nägeln ist nur der des Daumens stärker verkümmert.

Wir finden also auch hier vereinigt:

1. Muskeldefekte: Pect. major portio sternocost.; Pect. minor.
2. Skelettanomalien: Rippendefekte und Handmissbildung.
3. Flughautbildung.
4. Entwicklungsstörung von Haut und Mamma.

Auch in diesem Falle werden die Störungen als angeboren bezeichnet und beeinträchtigen die Arbeitsfähigkeit garnicht.

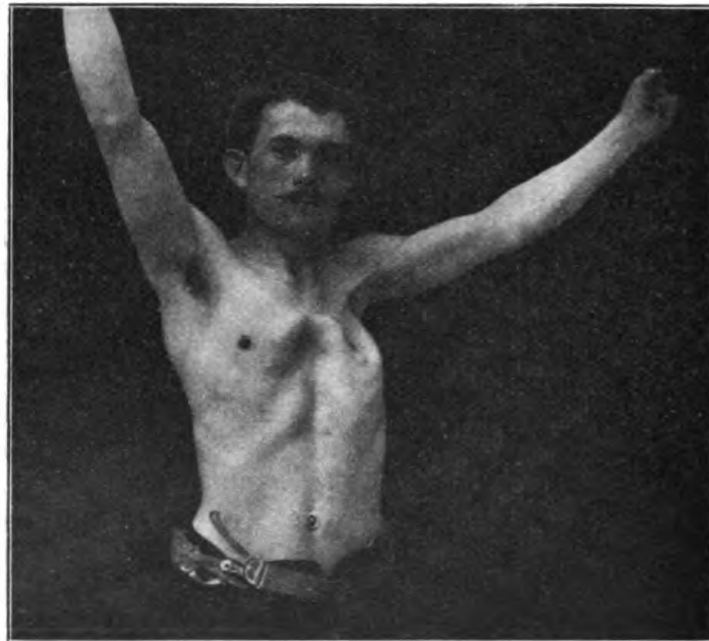


Fig. 9.

Gegenüber den komplizierten Verhältnissen dieser Fälle erscheinen die nächsten einfacher, ich kann mich also in ihrer Darstellung kürzer fassen.

Fall IV, E. Z., Schänkkellner, 24 Jahre.

Anamnese belanglos, hervorzuheben nur, dass Pat. als Kind wegen geschwollener Halsdrüsen operiert wurde.

Pat. besitzt mittelkräftigen Körperbau, gesunde Hautfarbe, mässiges Fettpolster.

Schädel asymmetrisch, Kopf meist nach rechts gedreht und geneigt. Am Halse geschwollene Lymphdrüsen und Narben von Drüsenexstirpationen.

Am Thorax fällt bei Betrachtung von vorn auf, dass die l. Schulter tiefer steht als die r. Die Schulterhalslinie zeigt nicht den normalen

Verlauf, sondern wird etwa in der Mitte durch einen erheblichen Vorsprung unterbrochen.

Die Betrachtung von hinten zeigt eine Stellungsanomalie der Scapula l. Die Entfernung der Basis scapulae von der Wirbelsäule beträgt r. 7 cm, l. 10,5 cm; der Angulus inferior steht l. 2 cm tiefer als r. Ausserdem verläuft die Basis nicht, wie normal, senkrecht, sondern schräg von aussen oben nach innen unten, so dass sie mit der Wirbelsäule einen nach oben offenen Winkel von 30° bildet. Die Scapula ist also nach aussen und unten verschoben und gedreht. Dabei liegt sie der Thoraxwand fest an und weicht auch beim Heben der Arme nach vorn nicht von ihr ab. Beim Seitwärtsheben wird sie ruckweise nach oben und medial verschoben, so dass in der Supraclavikulargegend eine Vertiefung entsteht, in die man fast eine Faust legen kann. Das Erheben des Armes über die Horizontale gelingt nicht.

Die Untersuchung der Muskeln ergibt ein vollständiges Fehlen des Cucullaris bis auf sein oberstes Bündel, das „ultimum moriens“. Dagegen ist der Levator anguli scapulae intakt, ebenso die gesamte übrige Schultermuskulatur.

Pat. gibt an, dass dieser Zustand schon von Geburt an bestanden und sich seitdem nicht verändert habe. Ausser der Unmöglichkeit, den l. Arm über die Horizontale zu erheben, habe er keine Beschwerden davon gehabt. Bei seinem Vater sei dieselbe Abnormität vorhanden gewesen. Irgend welche sonstigen Störungen im Muskelsystem sind nicht nachweisbar, ebensowenig am Skelett, speziell die l. Scapula und l. Hand verhalten sich wie r.

Es handelt sich also hier um einen einseitigen isolierten Defekt des Trapezius bis auf sein oberstes Bündel, ohne irgend welche Entwicklungsstörungen am Körper, angeblich kongenital und erblich. Als Folgezustand finden wir eine Stellungsanomalie der Scapula, die für Trapeziuslähmung charakteristisch ist.

Fall V. Stud. jur. D. 22 Jahre.

Pat. leidet bereits seit seinem 8. Jahre an epileptischen Anfällen ausserdem an einer schweren, offenbar nervös bedingten Hörstörung und manchen neurasthenischen Zuständen. Die Untersuchung ergab zufällig einen völligen Mangel des r. M. deltoideus. Sowohl bei der Betastung als auch bei Anwendung starker faradischer und galvanischer Ströme konnte kein Muskelbündel nachgewiesen werden. Die Konturen des Akromion und des Oberarmkopfes liessen sich, unmittelbar unter der Haut liegend, genau abtasten. Die übrigen Muskeln des Schultergürtels und des Armes waren normal entwickelt. Auffallend war auch hier, dass trotz des vollkommenen Mangels des Deltoideus die Funktion des Armes nur unwesentlich beeinträchtigt war. Dem Kranken selbst war eine Störung der Gebrauchsfähigkeit seines r. Armes kaum aufgefallen; er hatte nur bemerkt, dass er beim Grüssen lieber mit der l. Hand den Hut abnahm, weil es ihm etwas mehr Mühe machte, den r. Arm bis zum Kopf zu erheben. Der r. Arm kann, wie die Untersuchung zeigte, ohne Schwierig-

keit abduziert, bis zur Horizontalen erhoben, auch nach vorn gestreckt werden. Bei Erhebung der Arme über die Horizontale nach oben bleibt der r. Arm etwas zurück. Lässt man die Abduktion des r. Armes gegen einen Widerstand ausführen, so bemerkt man, dass sie nur mit sehr geringer Kraft geschieht. Pat. kann mit der l. Hand noch ein 5 kg schweres Gewicht horizontal ausgestreckt halten, während der r. Arm bereits bei einer Belastung der Hand mit 2 kg sofort herabsinkt und bei 1 kg nur ganz kurze Zeit ausgestreckt gehalten werden kann.

Der Kranke, welcher von einer Funktionsschwäche seines r. Armes

kaum etwas bemerkt hatte, vermag nicht anzugeben, seit wie lange dieselbe besteht; er glaubt, es sei immer so gewesen. Auch der Vater weiss nichts darüb. anzugeben.

Die Geburt soll normal gewesen sein, Kunsthilfe nicht stattgefunden haben.

Wir finden hier also einen einseitigen isolierten Defekt des Deltoideus, ohne sonstige Entwicklungsstörungen, ohne bekannte Ursache, wahrscheinlich angeboren, mit sehr geringen Funktionsstörungen.

Fall VI. Ingenieur von K. 52 Jahre.

Bei dem Pat. konnte Herr Professor Müller zufällig einen doppelseitigen Defekt in der Handmuskulatur feststellen. Wie aus



Fig. 10.

Fig. 10 ersichtlich, fehlt dem Pat. völlig die normale Wölbung des Daumenballens, und man kann den Metacarpus deutlich unter der Haut verfolgen. Bei genauerer Untersuchung fand sich dann ein völliges Fehlen des Abductor pollicis brevis und des Opponens, ausserdem ein teilweises Fehlen des Flexor pollicis brevis, an beiden Händen. Sonst liessen sich am ganzen Körper keine Defekte nachweisen, speziell auch nicht an den Füssen.

Leider konnte ich den Fall nicht selbst zu Gesicht bekommen, erfuhr aber auf briefliche Anfrage von Herrn v. K., dass die Abnormität von Geburt an bestanden und sich seitdem nicht verändert habe. Von irgend welchen ähnlichen Erscheinungen sei in der ganzen Familie nichts bekannt. Interessant ist die Angabe, „dass jegliches Kältegefühl beide Daumen sofort zu völligem Erstarren bringt und für einige Zeit unbrauch-

bar macht“. Im übrigen waren die Daumen wohl schwächer als bei normalen Menschen, immerhin aber brauchbar, so dass diese Missgestaltung Herrn v. K. vom Militärdienst nicht befreite. Pat. ist jetzt leitender Ingenieur bei einem der grössten technischen Unternehmen der Neuzeit und hat auch in seinem Beruf nicht die geringste Beeinträchtigung zu erleiden.

In diesem Falle haben wir es also zu tun mit einem doppelseitigen Defekt mehrerer Muskeln des Daumenballens, von Geburt an bestehend, nicht hereditär, ohne auffallende Funktionsstörungen, ohne anderweitige Entwicklungshemmungen.

Soweit die Fälle. Wenn wir ihre charakteristischen Befunde zusammenstellen, so ergibt sich zunächst eine Gemeinsamkeit von Fall 1—3 gegenüber den 3 letzten.

Es zeigen nämlich

	I.	II.	III.
1. Muskeldefekte:	Serratus — —	Serratus. Pectorales. Latissimus.	— Pectorales. —
2. Skelettanomalien:	a) Hochstand der Scapula. b) Verkleinerung der Scapula. c) — d) Verkürzung des Armes. e) — f) —	Hochstand der Scapula. Verkleinerung der Scapula. — Verkürzung des Armes. Missbildung der Hand. Syndaktylie.	Hochstand der Scapula. — Thoraxdefekt. Verkürzung des Armes. Missbildung der Hand. Syndaktylie.
3. Flughautbildung:	1 mal.	2 mal.	1 mal.
4. Hautanomalien:	a) — b) — c) —	Atrophie des Panniculus adiposus. Fehlender Mamma. Rudimentäre Mamilla.	Atrophie des Panniculus adiposus. Fehlen der Mamma. Rudimentäre Mamilla.

Demgegenüber haben wir es in den Fällen 4—6 mit reinen Ausfallerscheinungen im Gebiet des Muskelsystems zu tun. 4 und 5 zeigen je einen einzelnen Muskel, 6 eine zusammengehörige Muskelgruppe betroffen. Ausgezeichnet ist Fall 4 durch die Angabe der Heredität des Leidens, ein Umstand von grosser Bedeutung, und Fall 6 durch den doppelseitigen symmetrischen Sitz des Defektes. Diese Angaben weisen den Fällen eine besondere Stelle in der Kasuistik

der Muskeldefekte an, wie sich bei der Durchmusterung der Literatur ergibt.

In Virchows Archiv Bd. 170, 1902 hat Bing eine ausführliche und, soweit ich kontrollieren konnte, erschöpfende Übersicht über die bisher veröffentlichten Fälle von Muskeldefekten gegeben. Er führt darin unter Ausschluss der Augenmuskel- und Zwerchfeldefekte 214 Fälle an. Dabei ist allerdings zu berücksichtigen, dass Bing seine Fälle nach Muskeln ordnet; es erscheinen demnach die Fälle, in denen

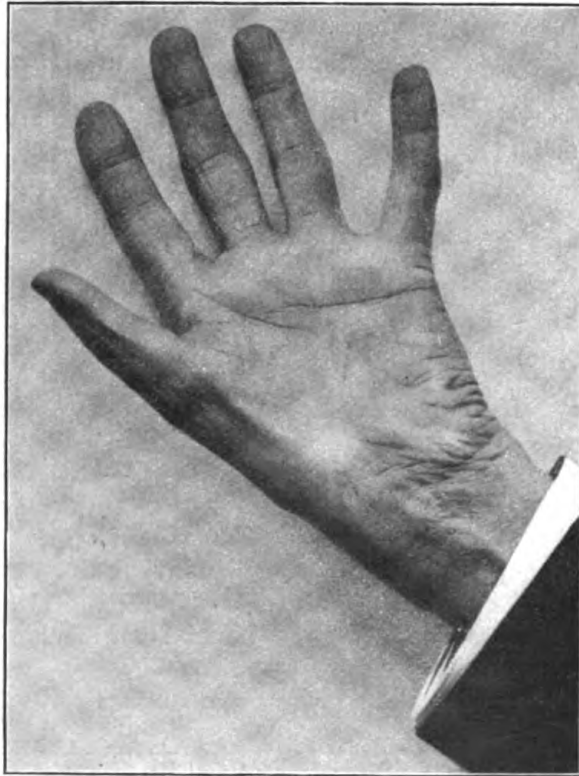


Fig. 10a.

bei einem Pat. mehrere Muskeln fehlten, entsprechend mehrfach in der Tabelle aufgeführt. Eine solche Kombination von Defekten bei demselben Individuum findet sich nun, wie Bing selbst hervorhebt, recht häufig. So sind z. B. von den 14 Seratusdefekten Bings nur 2 isoliert, von 18 Cucularisdefekten nur 12, 1 von 3 des Supra- und Infraspinatus, die 4 Defekte des Latissimus und die 3 der Rhomboidei traten alle kombiniert auf. Lassen wir diese kombinierten Fälle in der Statistik nur als je einen gelten, so reduziert sich die Zahl auf

zirka 175. In der deskriptiv-anatomischen Literatur finden sich eine grosse Anzahl von isolierten Defekten, speziell der unteren Extremitäten (Quadratus femoris [16], Semimembranosus [7], Gemelli [4] etc.) verzeichnet. Von den klinisch beobachteten Fällen bezieht sich jedenfalls die ganz überwiegende Mehrzahl auf die Brust- und Schultermuskulatur. Nachdem einmal mehrere Publikationen über diesen Gegenstand erschienen waren, wurde von allen Autoren übereinstimmend die grosse Häufigkeit der Pectoralisdefekte hervorgehoben. Dies bestätigt auch Bings Tabelle, in der wir 102 Pectoralisdefekte verzeichnet finden, also rund 60 Proz. aller Fälle. Dieser

Autor hat auch schon hervorgehoben, dass „gewisse Typen des Pectoralisdefektes überaus häufig wiederkehren, gleichsam als Norm innerhalb der Abnormität zu bezeichnen wären“. Da sein Interesse in einer anderen Richtung lag, so ist er diesem Gedanken nicht weiter nachgegangen; es scheint mir aber, dass sich das wohl lohnt, und ich hoffe zeigen zu können, dass wir in den Defekten der Brust- und Schultermuskulatur einen wohlcharakterisierten einheitlichen Typus vor uns haben. Um das Ziel, auf das meine Untersuchungen hinauslaufen, gleich von vornherein zu präzisieren: Ich möchte beweisen, dass wir es in der grossen Mehrzahl der Fälle von Defekten der Brust- und Schultermuskulatur mit einer Entwicklungsstörung zu tun haben, die sich charakterisiert durch:

1. Muskeldefekte, meist die Pectorales allein mit Ausschluss der Portio clavicularis betreffend, seltener mit anderen Muskeldefekten kombiniert.

2. Skelettanomalien und zwar:

- a) Defekte der Brustwand (Sternum und Rippen).

- b) Hypoplasie des Schultergürtels und des Armskeletts.

- c) Missbildung der Hand.

3. Flughautbildung und Schwimnhautbildung an der Hand.

4. Entwicklungsstörungen der Haut, inkl. Mamma und Mamilla.

Ausserdem ist für diese Defekte charakteristisch, dass sie einseitig sind und nicht vererbt werden.

Zum Beweis dieser Behauptungen wird es sich einmal darum handeln, nachzuweisen, dass sich die angeführte Kombination in einer grossen Anzahl von Fällen auch wirklich vorfindet, und zweitens, dass die hier als charakteristisch angeführten Störungen in Haut- und Knochenwachstum sich gerade in Gesellschaft der Muskeldefekte und sonst nicht vorfinden.

Den 102 Fällen von Muskeldefekten, an denen die Pectorales beteiligt sind, stehen zunächst gegenüber 4 Fälle von Deltoideusdefekt, 3 des Serratus major, 1 des Supra- und Infraspinatus, endlich 12 Fälle von Cucullarisdefekt = 20:102.

Sehen wir nun die Pectoralisdefekte selbst näher an, so finden wir nur selten ein isoliertes Fehlen der Portio clavicularis (6 Fälle) und des Pectoralis minor (3 Fälle). Fast immer ist die Portio sternocostalis beteiligt, entweder isoliert (20 Fälle) oder zusammen mit Pect. minor, oft auch der Portio clavicularis (70 Fälle). In 26 von diesen Fällen fand sich ausserdem auch noch das Fehlen von anderen Muskeln.

Wir werden im Laufe der Besprechung eine Reihe von ihnen kennen lernen.

Es ergibt sich hieraus wohl ohne weiteres ein ganz bedeutendes Übergewicht der Pectoralisdefekte und zwar in bestimmter Form.

Wenden wir uns nun zu den Skelettmissbildungen und betrachten zuerst die Thoraxdefekte. Am besten gewinnt man einen Einblick durch kurze Literaturzitate.

1. Frickhöffer: Defekt der Port. sternocostalis l. Das Sternum ist breiter als im normalen Zustande und verläuft schief von oben und rechts nach links und unten. Von den Rippen l. steht nur die 1. in Verbindung mit dem Brustbein, die 2. endigt $2\frac{1}{2}$ Zoll vor demselben, die 3. 4. 5., indem sie sich von der Achselhöhle aus fast gerade heraberstrecken, stehen 3 Zoll vom Brustbein entfernt, und die übrigen, durch gemeinschaftliche Knorpel verbunden, bilden von l. nach r. einen halbmondförmigen Bogen und endigen $1\frac{1}{2}$ Zoll weit von dem rudimentären Proc. ensiformis. Es entsteht dadurch in der l. Brusthälfte ein annähernd gleichschenkliges Dreieck, dessen Basis nach oben gekehrt ist und von der 1. Rippe und dem unteren Rande des M. pectoralis gebildet wird, dessen abgestumpfte Spitze aber nach unten liegt. Jeder Schenkel etwa $3\frac{1}{2}$ Zoll lang, die Fläche $\frac{1}{2}$ Zoll tiefer als die übrige Brustwand.

2. Seitz: Defect der Port. sternocostalis des Pect. minor, der Inter-costales l. vorn, Latissimus und Serratus sehr schwach.

L. Clavicula tiefer stehend, verdickt, stärker nach vorn gekrümmt als r. L. Thoraxwand vorn pfannenartig vertieft in 18 cm Länge, 12 cm Breite, 1,5 cm Tiefe.

L. Mamilla fehlt vollständig. Sternum zeigt l. halbmondförmigen Defekt, 3 cm lang, bis 1,5 cm breit. Unterhalb desselben ist der l. Sternalrand wesentlich nach vorn gekrümmt, so dass er mit den Ansätzen der 6. und 7. Rippe einen Winkel von $30-40^{\circ}$ bildet. 1. Rippe normal, 2. endet daumenbreit vor dem beginnenden Sternaldefekt mit einer Verdickung und prominiert, 3. Rippe endet gleichfalls frei in der l. Parasternallinie, gerade nach abwärts verlaufend, von Federkiel-dicke, $6\frac{1}{2}$ cm vom defekten Sternum. 2. und 3. Rippe in der vorderen Axillarlinie verwachsen. Die 4. und 5. Rippe endigen gleichfalls frei 4 cm vom l. Sternalrand, vorn zusammen verschmolzen in eine zweimarkstückgrosse Platte. Die 6. Rippe zeigt keine Kontinuitätstrennung, doch ist sie sehr stark nach abwärts gekrümmt und zeigt an der tiefsten Stelle eine haselnussgrosse Verdickung, unterhalb welcher eine talergrosse Vertiefung folgt.

Völliges Fehlen des Panniculus, Lungenhernie, Medianlagerung des Herzens.

3. Haeckel: Pect. major und minor l., Hochstand und Verkleinerung der l. Scapula. Die l. Clavicula ist ein wenig stärker gebogen und zeigt an der Grenze des äusseren und mittleren Drittels eine Verdickung, ohne dass jemals eine Fraktur stattgefunden hätte.

2. Rippe l. kräftiger und stark vorgewölbt. Die 3. und 4. Rippe liegen ein wenig tiefer als das Niveau der übrigen. Ihr sternales Ende

fehlt, erst dicht nach aussen von der Mamillarlinie fühlt man eine federnde Platte. Die 5. Rippe normal mit dem Sternum verbunden, nur stärker nach unten ausgebogen.

Atrophie der Haut, Mamma und Mamilla.

4. Volkmann: Pector. major und minor.

Defekt der 3. u. 4. Rippe, da wo Knochen und Knorpel zusammenstossen.

5. Ried: Port. sternocostalis, Pect. minor.

Defekt der 3. und 4. Rippe, welche frei endigen, so dass die Brusthöhle von da bis zum Sternum nur von einer sehnigen Haut geschlossen wird, da auch die Interkostalmuskeln fehlen.

Atrophie von Mamma und Mamilla.

6. Pulawski: Port. sternocostalis, Pect. minor, Serratus. Flughaut, Hochstand der Scapula. Clavicula verdickt, stark hervorragend, Sternum verkürzt, Manubrium abgeflacht, r. nach hinten verkrümmt. Der r. Rippenbogen ragt stark hervor und ist bedeutend verdickt. Mamilla 2 cm höher als l. 6. Rippe in Zusammenhang mit dem Sternum, unter scharfem Winkel aufsteigend. 5. Rippe ohne eigenen Knorpel, haftet dem aufsteigenden Teil der 6. Rippe an. Die 4. Rippe, parallel der 5., endet $4\frac{1}{2}$ cm vom Sternum als knopfartige Verdickung. 3. und 2. Rippe sehr dünn und schmal, einander parallel, ebenfalls blind endend. Die 1. Rippe scheint einen normalen Ansatz zu haben.

Atrophie der Haut, des Panniculus, der Mamilla. Lungenhernie.

7. Froriep: Port. sternocostalis, Pect. minor, Serratus und Intercostales im Bereich des Rippendefektes r. Die 3. und 4. Rippe endigten gerade vor dem vorderen Rande des Schulterblattes. 2. und 5. Rippe endigen normal, doch steht 2. höher, 5. tiefer als l.

Die Rippenknorpel der 3. und 4. Rippe schienen nicht ganz zu fehlen, denn es setzten sich in der Höhe der 3. u. 4. Rippe knorpelige Massen an den r. Brustbeinrand, welche mit dem Knorpel der 5. u. 6. Rippe zu einer Knorpelplatte vereinigt waren.

Atrophie der Mamma.

8. Rieder (I): Port. sternocostalis und Pect. minor l. Hypertrophie der Port. clavicularis und des Deltoideus. Clavicula wenig tiefer stehend. Andeutung von Flughautbildung.

Thorax l. vorn eingedrückt in der Ausdehnung einer grossen Handfläche zwischen 2. u. 7. Rippe. 2. Rippe etwas schwächer als r. Sternales Ende der 3. Rippe fehlt bis 2 Querfinger vom Sternalrande. 4. 5. 6. Rippe nach oben konkav gekrümmt normal mit dem Brustbein verbunden. 7. Rippe normal. Sternum asymmetrisch.

Atrophie der Mamilla, Lungenhernie, Medianlagerung des Herzens.

9. Rieder (II): Port. sternocostalis. Pect. minor, Serratus, Flughautbildung. Hochstand und Verkleinerung der Scapula l., Trichterbrust. Verkümmern der l. Mamilla. 2. und 3. Rippe beiderseits schnabelartig aufgebogen. 4. Rippe endigt l. in der vorderen Axillarlinie, die 5. reicht etwas weiter nach vorn, bis in die Parasternallinie. Am Sternum Reste der Sternalenden der 4. und 5. Rippe in Form von Knochenhöckern, die unter sich und mit dem Sternum durch knöcherne Verbindung vereinigt sind. Die 6.—8. Rippe erreichen das

Sternum, sind nur etwas nach innen eingesunken und enger an einander geschlossen. Sternum zeigt an der Vereinigung mit dem 6.—8. Rippenknorpel eine kammartige Erhebung, welche medianwärts in eine tiefe Grube, bezw. die unteren Teile des Epigastrium ausläuft, lateralwärts gleichfalls im Bereich der 3.—5. Rippe abfällt zu der oben beschriebenen knöchernen Leiste. Lungenhernie, Medianlagerung des Herzens.

10. Rieder (III): Untere Partie der Port. sternocostalis, Pect. minor(?). Serratus r. Clavicula r. stärker gekrümmt und etwas verdickt. Hochstand und Verkleinerung der Scapula. Hypertrophie der r. M. cucullaris.

1.—3. Rippe normal. Die 4. Rippe ist dicht hinter der Mamilla unterbrochen, lässt sich als dünne Spange bis zur Axillarlinie verfolgen, von wo aus sie wieder normale Dicke besitzt. Die anderen Rippen normal.

Keine Atrophie der r. Mamilla, nur der Haarwuchs fehlt auf der r. Seite. Lungenhernie.

11. Schlözer: Port. sternocostalis. Pect. minor r. der ein 5 jähriges Mädchen betraf, bei dem ein rechtsseitiger Defekt in der Gegend der 4. Rippe vorhanden war und die Pleurawand an dieser Stelle als muskatnussgrosse, blasenförmige Erhabenheit vorgedrängt wurde.

12., 13., 14. Die Fälle von Thomson waren mir leider nicht im Original erreichbar, aus den Zitaten lassen sie sich nicht deutlich erkennen. Jedenfalls geht aber daraus unzweifelhaft hervor, dass es sich ebenfalls um einseitige kongenitale Defekte der Brustwand mit Pectoralisdefekt, teilweise auch noch anderen der oben erwähnten Missbildungen gehandelt hat.

Dagegen unterscheidet sich Fall

15. von Ritter und Eppinger in einigen wesentlichen Punkten von den bisher angeführten. Es handelte sich dabei mit Sicherheit um eine auf äusseren Druck zurückzuführende Hemmungsmissbildung. Es fehlt die Port. sternocostalis, die Intercostales und der Serratus im Bereich des Thoraxdefektes. Mamilla atrophisch, Haut schlaff und dünn. In der Thoraxwand fehlen die Knorpel der 4. 5. und 6. Rippe: an der 4. und 5. erstreckt sich der Defekt noch weiter nach aussen. An dem regelmässig gestalteten Sternum sind die Ansatzstellen dieser Rippen durch knopfartige Erhebungen angedeutet. Ausserdem findet sich eine ausgedehnte Verkümmernng des gleichseitigen Armes. Er beginnt an einem normalen Schultergelenk mit einem normalen Humeruskopf, dieser setzt sich dann aber in einem einzigen, die ganze Länge des Armes einnehmenden Knochen fort. An Stelle der Handwurzelknochen findet sich ein einziger Schaltknochen und damit artikulierend ein übermässig grosser, sonst normal gestalteter 3 gliedriger Finger. Muskeln, Nerven, Gefässe erscheinen gegen den anderen Arm atrophisch. Dieser stark verkürzte, keilförmige Arm passte nun post partum genau in die Einsenkung der Thoraxwand, woraus der Schluss zu ziehen ist, dass er in utero dauernd dagegen gepresst wurde und so selbst verkümmerte und die Missbildung der Rippen etc. verursachte.

Aus diesem Falle den Schluss zu ziehen, dass die anderen Thoraxdefekte ebenfalls durch den Druck des Armes veranlasst seien, halte ich nicht für angebracht, vielmehr scheint mir die Tatsache, dass wir

hier neben einem relativ geringen Thoraxdefekt eine so hochgradige, von den anderen Fällen gänzlich abweichende Armmissbildung finden, eher für die anderen Fälle eine anderweitige Ursache zu fordern.

Aus diesen Literaturangaben geht wohl ohne weiteres hervor, dass wir es hier mit einer einheitlichen Form des Thoraxdefektes zu tun haben. Charakteristisch ist immer der Defekt der mittleren echten Rippen in der Gegend der Knochenknorpelgrenze, wozu in vielen Fällen sich noch Missbildungen des Sternums und des Schultergürtels gesellen. Mein oben angeführter Fall III schliesst sich den bisher bekannten in jeder Hinsicht an. Ausser in diesen Fällen ist mir eine solche Thoraxmissbildung nicht zu Gesicht gekommen, sie ist also eine typische Begleiterscheinung der Muskeldefekte.

Ähnlich, doch nicht ganz so einfach liegen die Verhältnisse für die zweite Gruppe der Skelettanomalien: die Hypoplasien des Schultergürtels. Wir finden nämlich an der Scapula, um die es sich hierbei hauptsächlich handelt, 2 verschiedene Formen von Abnormität beschrieben, die Verkleinerung und die „Sprengelsche Difformität“, den Hochstand der Scapula. Diese letztere Form nun stellt eine relativ häufige Missbildung dar und kommt auch unabhängig von Muskeldefekten vor. Wachter führt in seiner Arbeit im ganzen 45 Fälle an. Von diesen sind nur drei mit Pectoralisdefekt kombiniert und in 2 von diesen finden wir auch Verkleinerung der Scapula, sie gehören also in die andere Kategorie (Wolffheim und Holz).

Die Sprengelsche Difformität charakterisiert sich durch Verschiebung der Scapula nach oben, entweder einfache vertikale Verschiebung, oder kombiniert mit Drehung um eine sagittale (Schrägstellung) oder frontale Axe (Überkippen des oberen Randes nach vorn, Abstehen des Angulus inferior von der Thoraxwand). Die Schrägstellung war mit 2 Ausnahmen eine derartige, dass die Basis von oben aussen nach innen unten verlief, also mit der Wirbelsäule einen nach oben offenen Winkel bildete. Ausserdem war in einer grösseren Reihe von Fällen eine Annäherung der Scapula an die Wirbelsäule zu konstatieren, teilweise recht beträchtlichen Grades. Hinzuzufügen ist endlich noch, dass die Abnormität bis auf 2 Fälle einseitig und nicht hereditär war.

Ganz dieselben Verhältnisse treffen wir nun in der anderen Kategorie an, nur dass hier noch eine Verkleinerung der Scapula in allen ihren Maßen dazutritt. Diese Fälle sind weit weniger zahlreich: Haeckel, Rieder II und III, Bruns und Kredel, Kalischer, Wolffheim, Holz und meine Fälle I und II. Auffallend ist, dass alle diese

Fälle (9) sich mit den Muskeldefekten kombinieren. Demgegenüber steht aber die Tatsache, dass wir in den Fällen von Pulawski, Greif, Bartels, Schlesinger, Treu, meinen Fällen III und IV Muskeldefekte neben einfachem Hochstand der Scapula ohne Verkleinerung finden. Es ist demnach sehr zweifelhaft, ob wir es hier mit 2 verschiedenen Missbildungen zu tun haben, dagegen scheint mir eine andere Auffassung beachtenswert. Wir finden beim Hochstand der Scapula dieselbe Kombination von kongenitalem Auftreten, Einseitigkeit und Mangel der Heredität, wie wir sie noch als für die Muskeldefekte charakteristisch kennen lernen werden. Vor allem die Einseitigkeit und mangelnde Heredität, ein Verhalten, das diese beiden Abnormitäten von allen anderen kongenitalen Missbildungen scharf unterscheidet, scheint mir darauf hinzuweisen, dass wir für beide eine analoge Ursache zu suchen haben. Wir würden es dann mit 2 parallelen Erscheinungen zu tun haben, die einzeln, aber auch an demselben Individuum gemeinsam vorkommen können. Im letzterem Falle handelt es sich meist um sehr schwere Missbildungen, bei denen auch noch eine Reihe anderer Defekte zu verzeichnen sind.

Die Annahme einer der für die Pectoralisdefekte analogen Ursache bringt mich in Gegensatz zu den bisherigen Autoren. Es stehen sich dort in der Frage der Ätiologie 2 Anschauungen gegenüber: Sprengel nimmt an, dass der Fötus in utero infolge Fruchtwassermangels eine abnorme Lagerung angenommen habe, nämlich die Arme in Pronationsstellung auf den Rücken gelegt. Die dadurch bedingte abnorme Schulterhaltung sei dann durch Sekundärkontraktur des Cucullaris und Levator scapulae zu einer dauernden geworden. Er stützt sich dabei auf einige Fälle, in denen diese Haltung post partum tatsächlich beobachtet wurde, und setzt die Anomalie in Analogie zu den Knie- und Hüftgelenkluxationen. Demgegenüber leitet Schlang die Missbildung von amniotischen Verwachsungen des Cucullaris mit Sekundärkontraktur ab, geleitet von dem Vergleich der Entstehung des Caput obstipum durch Verwachsung und Kontraktur des Sternocleidomastoideus. Für die angenommene Kontraktur des Cucullaris scheinen mir aber in der Literatur durchaus nicht die nötigen Beweise erbracht zu sein. Von einer typischen Kontraktur des Cucullaris und Levator anguli scapulae berichtet nur Eulenburg in einem Falle. Zeichen von amniotischen Verwachsungen werden nirgends berichtet. Auch die abnorme Armhaltung Sprengels kann ich nicht als beweisend für seine Hypothese ansehen, denn bei einer primären Störung der Entwicklung der oberen Extremität könnte sie doch ebenso gut Folge wie Ursache sein. Andere für Fruchtwassermangel charakteristische Erscheinungen vermag er nicht anzuführen, denn dass die Schwester eines

seiner Patienten an einer kongenitalen Hüftgelenkluxation litt, wird man doch wohl kaum als einen vollgültigen Beweis ansehen können.

Erwähnen möchte ich noch die Hypothese von Kausch, wonach ein partieller Defekt der unteren Cucullaristeile Ursache des Schulterhochstandes sein soll. Kausch stützt sich dabei auf 3 Fälle, bei denen er beides nebeneinander gefunden hat. Für sehr wahrscheinlich kann ich seine Annahme nicht halten und zwar aus folgenden Gründen:

1. Ist der Schulterhochstand in den meisten Fällen ein so hochgradiger, dass er nicht nur durch das Fehlen der unteren Cucullarisfasern bedingt sein kann.

2. Ist in einigen Fällen der Cucullaris sicher vorhanden gewesen (Wachter, meine Fälle I—IV), in anderen schliesst die Autorität des Autors ein Übersehen eines Defektes aus.

3. Ist mir ein Fall von fehlendem unteren Cucullarisdrütel bekannt, wahrscheinlich kongenitaler Natur, in welchem kein Schulterhochstand eingetreten ist.

4. Das Bild des Schulterhochstandes ist sogar völlig unabhängig vom Muskeldefekt, z. B. die Bilder unseres Falles mit Serratusdefekt sehen denen des Wachterschen Falles ohne Serratusdefekt zum Verwechseln ähnlich. Unter dem Eindruck unserer Fälle war es nahelegend, dem Serratus eine Hauptrolle zuzuschreiben; ich bin davon abgekommen, weil es sich zeigte, dass die Sprengelsche Difformität ganz unabhängig ist von der Anordnung der Muskeldefekte. Ich kann deshalb auch die Hypothese von Kausch nur ablehnen.

Ein weit einheitlicheres Bild gewinnen wir wieder, wenn wir uns zur dritten Begleiterscheinung aus dem Gebiete des Skelettsystems, der Handmissbildung, wenden.

Ein Blick auf die Literatur wird dies beweisen.

1. Berger: Defekt der Port. sternocostalis und des Pect. minor r. Überdies ist ein angeborener Fehler der r. Hand vorhanden: Schwimmhautbildung und Verkürzung der mittleren 3 Finger, die nur aus 2 Phalangen, einer längeren und einer kürzeren zusammengesetzt sind.

2. Poland: Port. sternocostalis, Pect. minor, Serratus. In Polands Falle fehlten sämtliche Mittelphalangen und eine Schwimmhaut reicht bis zum Interphalangealgelenk, so dass nur 1 Phalange frei war.

3. Bruns und Kredel: Pect. major und minor, Serratus l. An einem 12jährigen Knaben fand der Vortragende eine partielle Syndaktylie zwischen Zeige- und Mittelfinger der l. Hand und eine Flexionskontraktur des 4. und 5. Fingers derselben Seite.

4. Benario: Pector. major und minor r.

R. obere Extremität etwas atrophisch, um 4 cm verkürzt. R. Hand 4,5 cm verkürzt. Karpal- und Metakarpalknochen normal, dagegen be-

stehen die Finger nur aus 2 Phalangen, deren eine der Grösse der 1. Phal. die andere der der 3. Phal. entspricht. Alle Finger, mit Ausnahme des normal entwickelten Daumens, untereinander verwachsen, und zwar 3. u. 4. Finger durch fleischige Substanz bis zum Nagelbett, der 2. und 5. durch interdigitale Membranen bis zum Interphalangealgelenk. Nagelsubstanz an 2., 3., 4. Finger stark hypertrophisch, während am 5. Finger eine Nagelanlage fehlt.

5. Guttman: Pect. major und minor r.

Geringe Entwicklung der Muskulatur des r. Armes, starke Verkürzung der Hand, deren Finger in ihren Grund- und Mittelphalangen durch Schwimmhautbildung verwachsen sind.

6. Peiper: Port. sternocostalis, Pect. minor, ein Teil des Serratus und Latissimus l.

Die l. Hand ist schwächer entwickelt als die rechte und zeigt Flughautbildung.

7. Treu: Port. sternocostalis und Pect. minor r.

Arm um 4,3 cm verkürzt. Carpus und Metacarpus normal. Daumen gut entwickelt mit normal beweglichen Gelenken, nur mit verkümmertem Nagel. An allen übrigen Fingern fehlt 1 Phalanx (Mittelphal.). Die beiden Phal. des Zeigefingers bilden miteinander einen ulnarwärts offenen Winkel von 130° , die des Mittelfingers desgl. v. 120° , die des 4. einen radialwärts offenen von 140° . Metacarpophalangeal-Gelenke gut beweglich, Interphal.-Gelenke wenig. Die Finger sind ausserdem durch Schwimmhäute miteinander verbunden, die bis zur Basis der 1. Phal. oder bis zum Interphalangeal-Gelenk reichen. Muskulatur und Sensibilität intakt.

8. Sklodowski: Port. sternocostalis und Pect. minor r.

R. Hand kürzer und schmaler.

Länge r. 12 cm, l. 18 cm,

Breite „ 8 „ „ 10 „

Carpus und Metacarpus normal. Besonders missgestaltet sind der 2. u. 3. Finger, an welchen das 2. Glied fehlt. Der 4. Finger besitzt zwar alle Glieder, aber die Gelenke zwischen ihnen sind starr. Der 5. Finger ist beinahe normal. Alle Finger durch Schwimmhaut verbunden, die am 1. 2. 3. Finger bis zum Interphalangeal-Gelenk, am 4. Finger bis zum II. und am 5. Finger bis zum I. Interphalangealgelenk reicht. Nägel am 1. und 5. Finger ziemlich normal, am 4. hypertrophisch, am 2. und 3. missgestaltet und nicht glatt.

9. Hofmann: Port. sternocostalis r.

Arm um 7 cm, Hand um 5 cm verkürzt. Sämtliche Finger in Klauenhandstellung durch Volarflexion der III. Phal. Am Zeigefinger die mittlere, sehr kleine Phal. mit der III. ankylosiert, das Gelenk mit der I. sehr schlaff. Das Gleiche gilt vom Mittelfinger. Der Ringfinger zeigt eine grössere mittlere Phal. und geringe Beweglichkeit in den Interphalangeal-Gelenken. Am 5. Finger, der am stärksten volar flektiert ist, ist eine mittlere Phal. überhaupt nicht zu fühlen. Die erste Phal. ist länger als die der übrigen Finger. Schwimmhaut zwischen 2.—4. Finger bis zur Mitte der 1. Phal. am 5. bis zum distalen Ende derselben.

10. Stintzing: Pector. major und minor l.

Finger mit Ausnahme des Daumens verkümmert und durch Schwimmhäute vollständig bis zur Endphalanx miteinander vereinigt, nur längs des Nagelbettes getrennt. Die Endphal. und Mittelphal. auf $\frac{1}{2}$ der Länge reduziert, die Basalphal. auf $\frac{3}{4}$. Auch die Handwurzel ist bedeutend kleiner, ebenso der Daumen kürzer und schmaler.

11. Abercrombie: Pect. major und minor.

Alle Finger mit Ausnahme des Daumens sind durch Schwimmhäute teilweise verbunden.

12. Young: Pect. major und minor.

Zeige- und Mittelfinger sind durch eine Kommissur verbunden.

13. Thomson: Pect. major und minor.

Hand kürzer und schmaler, besonders die 2. und 3. Phal. sind kleiner. Schwimmhaut zwischen 2. und 3., 4. und 5. Finger bis zur Mitte der II. Phal., zwischen 3. u. 4. Finger bis zum 1. Interphal.-Gelenk. Das Endglied des Mittelfingers steht in Volarflexion, die II. Phal. des Ringfingers zeigt eine Fraktur.

14. Joachimsthal: Port. sternocostalis und Pect. minor r.

Handgelenksgegend etwas verschmälert. Handwurzel normal. Von den Metacarpi ist nur der 1., 4. u. 5. annähernd normal entwickelt. Zwischen dem 1. und 4. spannt sich eine dehnbare, schwimmbhautähnliche Falte, in welcher noch Rudimente zweier Metakarpalknochen fühlbar werden. Nur 1., 4. und 5. Finger ausgebildet. Der Daumen besitzt 2 Glieder und einen wohlgebildeten Nagel, die beiden letzteren, ebenfalls mit Nägeln ausgestattet, sind durch Syndaktylie miteinander verbunden. Beide sind gegen die Metacarpi radial um 150° abgelenkt, der 4. Finger $\frac{1}{2}$ cm kürzer als der 5.

Röntgenbild. Vorderarm, Handwurzel normal, Metacarpi verkürzt, am wenigsten der 5. Daumenphal. ebenfalls verkürzt, der 4. Finger zeigt nur einen, am Ende trommelschlägelartig verdickten, relativ langen Knochen, der 5. Finger nur 2 stark verkürzte Phalangen.

Den hier angeführten Fällen schliessen sich die Befunde meiner Fälle II und III vollkommen an, der Fall II speziell zeigt eine weitgehende Übereinstimmung mit der Joachimsthalschen Beobachtung, nur ist bei ihm die Störung noch bedeutender und erstreckt sich bis auf die Karpalknochen.

Alle Angaben sprechen, wie ich glaube, mit Sicherheit dafür, dass wir es mit einer einheitlichen Entwicklungsstörung zu tun haben. Wir finden das Knochengerüst der Hand in den meisten Fällen in charakteristischer Weise deformiert. Einmal ist der distale Abschnitt der Handskeletts (Metakarpen und Phalangen) hauptsächlich betroffen und ausserdem vorwiegend die 3 mittleren Finger, während der Daumen und nächst ihm der kleine Finger relativ normal sind.

Bemerkenswert ist auch, dass die Endphalangen häufig

noch erhalten waren, wenn auch rudimentär, während die Mittelphalangen fehlten.

Eine Beteiligung des Carpus wurde nur in meinem Falle II beobachtet, der überhaupt die am weitesten gehende Missbildung zeigt; auch in diesem Falle war sie aber gegenüber den distal gelegenen Knochenteilen geringfügiger.

Ausser diesen 16 Fällen finden wir bei Pectoralisdefekten noch 2 mal Abnormitäten der Hand angeführt, nämlich einen Fall von Ritter, in dem der Arm in einen einzigen Finger auslief, und einen von Little, in dem intrauterine Amputation des Vorderarmes bestand. Letztere Erscheinung finden wir ja auch sonst ohne Beziehung zu irgend welchen anderen Missbildungen, wir brauchen ihr hier also nicht mehr Bedeutung beizulegen, als einem zufälligen Ereignis. Der Fall von Ritter ist schon oben bei Gelegenheit der Besprechung der Thoraxdefekte in seiner Sonderstellung gewürdigt worden.

Erwähnenswert ist noch eine Missbildung die sich bei einem Falle von Wolff fand. Es handelte sich dabei um Defekt des Biceps femoris mit ausgedehnter Flughautbildung zwischen l. Ober- und Unterschenkel, in die auch die Muskulatur mit einbezogen war. Dabei zeigte der l. Fuss folgende Verbildung: Er ist in toto kümmerlich entwickelt, in Equinusstellung. Die 2. und 3. Zehe fehlen, von den Metatarsen der 3. Die grosse Zehe artikuliert mit einem sehr verbreiterten Metatarsus, der wohl als eine Vereinigung des 1. und 2. Metatarsus angesehen werden muss. Die grosse Zehe in Valgusstellung.

Zwischen Metatarsus 1 und 4 besteht eine tiefe bis an die Tarsalknochen reichende, durch Haut und sämtliche Weichgebilde gehende, den ganzen Mittelfuss in 2 gesonderte Hälften teilende Einkerbung. Der r. Fuss ist ein Klumpfuss; die l. Hand normal. Die r. Hand zeigt Syndaktylie des 2.—4. Fingers in Gitterform, d. h. nur die distalen Enden sind verwachsen, die Basen frei. Ausserdem Phalangendefekte: am 3. Finger II. und III. Phal., am 2. Finger III. Phal., am 4. Finger III. Phal., die II. ist um die Hälfte verkürzt. Die Nägel des 2.—4. Fingers sind rudimentär.

Trotz grosser Ähnlichkeit auf den ersten Blick kann dieser Fall doch nicht den oben angeführten gleichgestellt werden. Einmal ist nicht nur die eine, gleichseitige Extremität, der l. Fuss befallen, sondern auch die r. Hand und auch der r. Fuss sind missbildet, aber auch die Art des Defektes ist abweichend. Wohl sind auch hier die mittleren Zehen am stärksten betroffen, abweichend ist aber das völlige Fehlen von 2 Zehen und 1 Metatarsus, während die anderen im wesentlichen normal sind, besonders jedoch das Fehlen der Schwimmbautbildung. An der r. Hand ist diese ja vorhanden, aber in ganz anderer Form; ausserdem findet sich hier vorwiegend ein Defekt der Endphalangen, nicht wie in den obigen Fällen der Mittelphalangen.

Sonst habe ich in der Literatur der Skelettmuskeldefekte keinen Fall finden können, der hier in Betracht käme. Auch bei den Augenmuskeldefekten findet sich Handmissbildung, aber selten und in anderer Form, vor allem doppelseitig oder an Hand und Fuss. Von den so häufigen Formen der Hyper- und Syndaktylie sind unsere Fälle von vornherein getrennt dadurch, dass diese fast ausschliesslich doppelseitig auftreten und besonders erblich sind. Ausserdem ist die Form auch eine durchaus verschiedene, wie ich hier wohl kaum näher darzulegen brauche.

Wir haben also auch hier eine wohl umschriebene typische Begleitmissbildung der Muskeldefekte vor uns.

Eine gleiche erkennen wir in der sogenannten „Flughautbildung“. Wir finden sie in der Literatur in 10 Fällen beschrieben und zwar so übereinstimmend, dass ich die Autoren nicht einzeln zu zitieren brauche. Es handelte sich in allen Fällen um eine in der Grösse verschiedene, ziemlich dünne Hautfalte, die sich zwischen Oberarm und Thorax ausspannte. Sie begann am Oberarm etwa in der Gegend, in der sich normal der Pectoralisansatz befindet, und lief in der Thoraxhaut in der Gegend der 2.—4. Rippe aus. Übereinstimmend berichten alle Autoren, dass sich in dieser Hautfalte bald mehr, bald weniger derbes, sehniges Gewebe befunden habe, meist in der Form eines festen Stranges. Nach der Lokalisation der Hautfalte an der Stelle des fehlenden Pectoralis muss man natürlich geneigt sein, in ihr ein Rudiment dieses Muskels zu suchen, doch haben sich Muskelfasern in keinem Falle nachweisen lassen, weder durch Palpation noch Elektrizität, noch bei Durchtrennung. In meinem Falle II finden wir noch eine zweite Hautfalte, die vom Angulus inferior scapulae zur Haut der Lendengegend sich hinzog und ebenfalls einen Strang derben Gewebes enthielt. Es fehlte in diesem Falle der Latissimus dorsi. Sonst finden wir Flughautbildung nur noch einmal erwähnt, zwischen Ober- und Unterschenkel bei Defekt des Biceps femoris, in jenem Falle von Wolff, dessen ich bei der Frage der Handmissbildung schon gedachte. Es handelte sich hier aber um eine grosse dreieckige, vom Calcaneus bis zum Tuber ischii reichende, bis 2 cm dicke Platte, in der sich Muskeln, Sehnen und Nerven nachweisen liessen. Also ein von unseren Befunden ganz abweichendes Verhalten, das im Verein mit anderen Missbildungen an demselben Individuum zweifellos als durch äussere Schädlichkeiten bedingte Hemmungsbildung aufgefasst werden muss.

Endlich bestand noch eine den anderen Fällen ganz analoge Flughautbildung in der Achselhöhle bei meinem Falle I, wo gleichzeitig der Serratus fehlte.

Die weitaus häufigste Begleitmissbildung, die fast bei keinem Falle

der Pectoralisdefekte vermisst wird, ist endlich die trophische Störung der Haut.

Fast stets finden wir die Angabe, dass die Haut abnorm dünn und gespannt gewesen sei, sehr häufig wird auch ein völliges Fehlen des Panniculus adiposus angeführt. In vielen Fällen erscheint auch schwächere oder fehlende Behaarung der betreffenden Brustteile und der Achselhöhle unter den Symptomen, 2 mal wird dagegen gerade stärkere Behaarung der defekten Seite angegeben.

Meist erstreckt sich diese Atrophie auch auf die Mamma und Mamilla. Dass die Mamilla eingezogen, kleiner und pigmentärmer sei, sowie dass sie höher und der Mittellinie näher stehe (letzteres eine mechanische Folge der dünneren und gespannten Haut), finden wir fast in allen Fällen bemerkt. Nur einmal finden wir sie als normal, 3 mal nach unten verschoben angegeben. Angaben von völligem Fehlen der Mamma weist die Literatur in 8 Fällen auf, auch in meinen Fällen II und III war keine Spur von Drüsengewebe aufzufinden.

Ausser bei Pectoralisdefekten habe ich Hautstörungen mit gleicher Lokalisation und einem gleichen Symptomkomplex nicht auffinden können.

Nach Abschluss dieser Einzelbesprechung der bei Pectoralisdefekt auftretenden Begleitmissbildungen möchte ich noch darauf hinweisen, dass diese gewöhnlich nicht vereinzelt auftreten, sondern sich bei demselben Individuum meist mehrere vereinigt finden. Dies muss natürlich die Auffassung eines gemeinsamen Ursprungs aller Anomalien unterstützen. Eine Tabelle wird dies am besten veranschaulichen, wir werden dabei sehen, dass von den Fällen, in denen nur eine solche Abnormität auftrat, ein Aufsteigen bei zu hochgradigen Störungen der ganzen Seite sich verfolgen lässt (s. Tabelle).

Es wird dem Leser jetzt auch verständlich werden, warum ich meine Fälle II und III als typisch bezeichnete. Sie vereinigen eben fast alle Begleiterscheinungen der Thoraxdefekte und es sind nur wenige Fälle bekannt, die sich ihnen darin vergleichen lassen.

Zur Charakteristik der Gruppe sind aber nun vor allem noch 2 Punkte von grosser Wichtigkeit, die die Einheitlichkeit aller Fälle erst klar hervortreten lassen: dies ist einmal die Einseitigkeit und zweitens das Fehlen der Heredität. Zwei sehr eigenartige Punkte, die zuerst auffallend wirken müssen, ist doch gerade Erblichkeit und Doppelseitigkeit sonst ein Charakteristikum der Missbildungen. Es lässt sich aber mit Bestimmtheit nachweisen, dass dies hier nicht der Fall ist. Unter den beschriebenen Muskeldefekten kommen beide Fälle überhaupt nur sehr selten vor und es

Autor	Pector. major		Pector. minor	Andere Muskeldef.	Thoraxdefekt	Hochstand d. Scapula	Handmissbildg.	Flughaut	Mamma-defekt
	P. clavic.	P. sternocost.							
Berger		+	+				+		
Young		+					+		
Aberchrombie		+	+				+		
Schmidt . . .	+	+	+					+	
Zimmermann .		+	+					+	
Poland		+	+	+			+		
Stintzing . .		+	+				+		
Hofmann . . .		+					+		
Volkmann . .	+	+			+				
Schlözer . . .		+	+		+				
Ritter		+	+		+		+		
Ried		+	+		+				
Guttman . . .	+	+	+				+	+	+
Benario . . .	+	+	+				+	+	
Sklodowski . .		+	+				+	+	
Rieder I . . .		+	+		+	+		+	
Rieder III . .		+	+	+	+	+			
Schlesinger .		+	+		+	+			
Frickhöffer . .		+			+				+
Froriep . . .		+	+		+				+
Bartels . . .		+	+	+	+	+			
Seitz		+	+		+				+
Thomson . . .	+	+	+		+		+		+
Häckel	+	+	+	+	+	+			+
Treu	+	+	+			+	+	+	
Greif	+	+	+	+		+	+		+
Pulawski . . .		+	+	+	+	+		+	
Rieder II . . .		+	+	+	+	+		+	
Mein Fall II .		+	+	+		+	+	+	+
Mein Fall III .		+	+		+	+	+	+	+
Brunsu.Kredel	+	+	+	+		+	+	+	
Kalischer . .	+	+	+	+		+	+	+	+
32	10	32	28	10	16	13	17	13	10

lässt sich dann fast stets zeigen, dass es sich in dem betreffenden Fall um von unserem Typus abweichende Krankheitsbilder handelt.

Angaben über Heredität finden sich meines Wissens nur in einem Falle von Fürstner, bei Greif und in meinem Falle IV. Bei Fürstner handelt es sich um einen doppelseitigen Defekt des Quadriceps femoris verschiedenen Grades bei 2 Geschwistern, der ohne sonstige Begleitmissbildungen verlief. Dabei zeigte die Unterschenkelmuskulatur in beiden Fällen Herabsetzung der Kraft; auf elektrische Reize reagierte das Peroneusgebiet qualitativ normal, aber schwächer. Fürstner selbst fast seinen Fall auf als „kongenitalen Defekt mit Disposition zur Dystrophie“! Mein Fall IV zeigt einen isolierten Cucullarisdefekt ohne sonstige Störungen, gehört also auch wohl nicht in unsere Gruppe. So bleibt von Pectoralisdefekten nur der Fall von Greif bestehen, der tatsächlich eine Ausnahme zu bilden scheint, da er ganz das typische Bild unserer Entwicklungsstörung zeigt und sich bei dem Vater und Bruder des Autors in gleicher Weise entwickelt findet, während dieser selbst an einer Schwäche der Pectorales der einen Seite leidet. Aus diesem einen Fall aber weittragende Schlüsse zu ziehen, scheint mir angesichts der grossen Zahl der entgegengesetzten Befunde doch sehr gewagt.

Doppelseitigkeit des Defektes finden wir nur in einem typischen Falle von Pectoralisdefekt angegeben bei von Noorden, der Defekt des Pect. major und minor r., der Port. sternocostalis und des Pect. minor l. beobachtete. Die anderen Fälle, in denen Doppelseitigkeit beobachtet wurde, tragen ein durchaus anderes Gepräge. In dem Falle von Geipel fehlten bei einem kleinen Mädchen Pect. major, Serratus, Deltoideus, Supra- und Infraspinatus, Biceps, Triceps und Brachialis internus auf beiden Seiten. Dazu gesellte sich noch Mangel der Muskulatur des r. Beines, Pes equinus paralyticus r. und Manus varae. Jedenfalls ein von unseren Befunden durchaus verschiedenes Bild. Im Falle Linsmayers finden wir bei einem 67jährigen Manne das vollständige Bild der progressiven Muskeldystrophie. Es fehlen Port. sternocostalis, Serratus, Cucullaris, Rhomboidei, geschwächt sind Latissimus und Levator scapulae beiderseits. Beim doppelseitigen Fehlen des Cucullaris im Falle Erbs finden wir angegeben, dass der Zustand im 12. Jahre zuerst bemerkt wurde und seitdem zugenommen habe, besonders im 19. Jahre (bei der Vorstellung war Pat. 20 Jahre alt). Sonstige Missbildungen bestehen nicht, aber recht erhebliche Funktionsstörungen. Ob es sich hier nicht um einen Fall von Dystrophie handelte, wagte selbst Erb nicht auszuschliessen. Ganz analog ist der Fall I von Kausch.

Füge ich endlich noch hinzu, dass unsere Fälle von Pectoralisdefekt fast immer, trotz der erheblichen Missbildungen, mit auffällig geringen Funktionsstörungen verlaufen, im Gegensatz zu den später erworbenen Atrophien, so meine ich alle wichtigen Momente

erwähnt zu haben. Gestützt auf diese letzten Symptome glaube ich auch die Zugehörigkeit derjenigen Fälle von Pectoralisdefekten zu dieser Gruppe behaupten zu können, in denen ausser der Hautatrophie keine weitere Entwicklungsstörung als Begleiterscheinung sich vorfindet. Die Muskeldefekte bilden zusammen mit der trophischen Störung der Haut die in den leichteren Fällen allein auftretenden Symptome einer Entwicklungsstörung, die in den schwereren Fällen auch noch die anderen oben angeführten Missbildungen im Gefolge hat.

Wenn ich mich im Vorhergehenden bemüht habe, die Pectoralisdefekte als eine scharf umrissene Gruppe aus der Reihe der übrigen Muskeldefekte zu sondern, so möchte ich sie damit keineswegs in schroffen Gegensatz zu diesen stellen. Die Defekte anderer Skelettmuskeln sind aber nur zu selten und vor allem klinisch zu wenig beobachtet, als dass wir sie jetzt schon in ein System zu bringen vermöchten. Die meisten Beobachtungen wurden auf dem Seziertisch gemacht und sie betrafen Muskeln, deren Fehlen intra vitam kaum in Erscheinung treten konnte, wie der Quadratus femoris, die Gemelli, der Omohyoideus etc. Die wenigen Fälle, in denen bisher klinische Beobachtungen vorliegen, sprechen diesen Defekten eine ähnliche Rolle zu wie denen der Pectorales, denn wir finden auch hier Einseitigkeit, vereinzelter Auftreten und geringe Funktionsstörung. Als Beispiel möge die Krankengeschichte meines Falles IV mit isoliertem Deltoideusdefekt dienen. Von charakteristischen Begleitmissbildungen habe ich bisher nichts entdecken können. Möglich ist, dass das von Kausch beobachtete gemeinsame Vorkommen von Cucullarisdefekt und Scapula-Hochstand einen solchen Fall darstellt.

Sehen wir uns nun unsere Gruppe auf ihre Stellung unter den kongenitalen Missbildungen etwas näher an, so ergibt sich, dass sie fast völlig allein steht. Geschieden ist sie von fast allen durch die schon so oft hervorgehobenen Merkmale der Einseitigkeit und fehlenden Erbllichkeit. Die einzige Gruppe, die ihr dabei an die Seite gestellt werden kann, ist der angeborene Hochstand des Schulterblattes. Wie ich schon oben ausführte, scheint mir deshalb für beide Störungen eine ähnliche Ursache wahrscheinlich zu sein. Ich möchte also die Annahme von Kausch, dass der Scapula-Hochstand nur eine Sekundärererscheinung sei infolge des Fehlens des unteren Cucullarisbündels und des dadurch bedingten überwiegenden Muskelzuges nach oben, ebensowenig annehmen, wie die Hypothese einer Kontraktur der Schulterheber (obere Cucullarisbündel und Levator scapulae).

Eine andere gut umschriebene Gruppe von kongenitalen Defekten, mit denen unser Gegenstand in Vergleich treten könnte, sind die Beweglichkeitsdefekte der Augen. Wir haben es hier aber durchaus

nicht allein mit Muskeldefekten zu tun, vielmehr vereinigt diese Gruppe alle Störungen des Nerv-Muskelapparates in sich, die die Bewegungen der Augen beeinträchtigen. Wie oft diese Störungen primär im Muskel lokalisiert sind, ist bei der verborgenen Lage der Augenmuskeln schwer nachzuweisen. In vielen Fällen ist es direkt auszuschliessen, da die Beobachtung gemacht wird, dass die Muskeln für bestimmte Bewegungen brauchbar sind, für andere nicht, dass z. B. der Rectus internus bei der Konvergenz tätig ist, beim Blick zur Seite aber versagt. Ein Anhaltspunkt ist dann gegeben, wenn zugleich Gesichtsmuskeln mitbetroffen sind; man kann dann aus ihrem Verhalten einen Rückschluss auf die Augenmuskeln ziehen. In den wenigen bekannten Fällen waren die Defekte doppelseitig, ohne typischen Sitz, ohne Hautstörungen; von anderweitigen Komplikationen werden nur einmal Knochendefekte erwähnt. Also ein durchaus von unseren Befunden abweichendes Bild. Die Beweglichkeitsdefekte der Augen werden in den meisten Fällen als doppelseitig, symmetrisch und hereditär bezeichnet. Es ist aber auch eine Anzahl einseitiger Fälle beschrieben. Ob sich bei einer späteren Teilung der Gruppe, die jetzt noch Störungen im Kerngebiet, im Nervenverlauf, in der Vereinigung von Nerv und Muskel und im Muskel selbst umfasst, nicht vielleicht herausstellt, dass gerade diese einseitigen Fälle auf Muskeldefekte zurückzuführen sind, lasse ich dahingestellt; unmöglich scheint es mir nicht.

Der Begriff „Entwicklungsstörung“ ist für uns ja vorläufig ein sehr vager, kaum mehr als ein blosses Wort. Ein Versuch, ihn nach den Angaben der Entwicklungsgeschichte näher zu präzisieren, schlug leider fehl. Unsere Kenntnisse der Entwicklung des Muskelsystems sind noch sehr unvollständig, so dass sich über ihre Störungen erst recht nichts Positives sagen lässt. Nach den Angaben von Lewis erhält das System der Muskulatur seine bleibende Form zur Zeit, wenn die Embryonen von 13 mm zu etwa 30 mm Länge heranwachsen, d. h. etwa in der 5.—10. Woche des Embryonallebens. Bei einem Embryo von 3,5 mm Länge mit 13 Urwirbeln fand Lewis noch keine Extremitätenanlage. Bei einem anderen mit 14 Urwirbeln war eine solche vorhanden; woher die Zellen stammten, liess sich nicht entscheiden. Ob die Myotome dazu beitragen, blieb zweifelhaft. Nerven waren zu dieser Zeit noch nicht vorhanden. Ein Embryo von 9 mm ($4\frac{1}{2}$ Wochen) wies einen Plexus brachialis auf, dessen Nerven sich bis zum Ellenbogen erstreckten. Bei einem weiteren Objekt von 10,5 mm Länge (5 Wochen) waren die Anlagen der Pectorales noch vereinigt, bei einem solchen von 16 mm = 6 Wochen getrennt; der Pect. minor erstreckte sich vom Processus coracoideus zur 2.—4. Rippe, der Pector. major liess 2 Portionen erkennen, seine Ansätze befanden sich am medialen Drittel

der Clavicula, dem Sternum und der 1.—6. Rippe. Eine primäre Störung der Entwicklung dieser Muskeln müsste demnach in eine sehr frühe Zeit des Embryonallebens fallen.

Welcher Art diese Störung ist, darüber lässt sich zur Zeit gar nichts sagen. Wenn man von „mangelnder Vitalität des Muskelgewebes“, von „fehlendem Entwicklungstrieb“ spricht, so bedeutet das im Grunde auch nicht mehr, ich wenigstens kann mir von der Bedeutung dieser Worte keine klare Vorstellung machen.

Eine Anzahl von Autoren hat die Schuld in dem Ausbleiben der Vereinigung von Nerv und Muskel, resp. in der Aplasie der motorischen Zentren gesucht. Von anderer Seite hat man als Gegenbeweis den Fall von v. Leonowa angeführt, in dem trotz Fehlens der vorderen Wurzeln eine vollkommene Ausbildung der Muskulatur stattgefunden hatte. Dies aber als Beweis für die Unabhängigkeit der Muskelentwicklung vom Nervensystem geltend zu machen, scheint mir nicht erlaubt. Herbst weist nämlich in seiner Arbeit „Über formative Reize in der tierischen Ontogenese“ auf Befunde hin, aus denen gerade das Gegenteil folgt. Bei einem neugeborenen Kalbe, dem das Rückenmark vom 1. Brustwirbel ab fehlte, ebenso wie die entsprechenden Nerven, fand sich, dass auch alle dem Verbreitungsgebiet der fehlenden Nerven angehörigen Muskeln nicht angelegt waren; alle übrigen Gewebe waren normal entwickelt. Dasselbe Verhältnis zeigte sich noch in 2 anderen Fällen; in dem einen, in dem die Nerven vom 11. Thorakalnerv ab fehlten, fand sich, dass „am Bauche nur diejenigen Partien sichtbar waren und rot gefunden wurden, welche noch von den Rückgratsnerven Fäden erhielten, und dass an den Stellen, wo die Nerven fehlten, die Muskeln sogleich verschwanden“. Herbst bringt die Entwicklung der Muskulatur mit der Funktion der Spinalganglien in Zusammenhang, von denen Zweige sich den motorischen Nerven zugesellen. Die Spinalganglien waren aber in dem Falle v. Leonowas intakt geblieben. Experimentell sucht er den Beweis zu führen mit der Entdeckung, dass die Regeneration eines Tritonbeines stattfindet trotz Zerstörung des Lendenmarks und nur ausbleibt, wenn auch die Spinalganglien vernichtet werden.

Bei unserer Annahme, dass die Muskeldefekte und die Begleitmissbildungen desselben Ursprungs sind, bedarf es indessen dieses Gegenbeweises gar nicht, denn es ist einleuchtend, dass ein Fehlen der motorischen Zentren nicht genügt, um Skeletthypoplasien zu erklären.

Worin nun die Ursache dieser Entwicklungsstörung liegt, vermag ich, wie gesagt, nicht anzugeben. Das Wahrscheinlichste ist wohl, dass bei den komplizierten Verschiebungen, die im Gebiet der Anlage gerade

der oberen Extremität alle Teile durchmachen, eine abnorme Lagerung und dadurch ein abnormes Wachstum stattfindet.

Die Annahme, dass unsere Abnormität durch äussere Schädlichkeiten, die in utero gewirkt haben, bedingt sei, vermag ich nicht zu teilen. Denn es scheint mir schwer begreiflich, wie der Druck eines Uterustumors oder einer Extremität bei Fruchtwassermangel in allen Fällen solche gleichmässigen und typischen Störungen hervorbringen sollte. Ausserdem spricht die Art der Missbildung entschieden gegen eine solche Entstehung, warum sollten dann z. B. gerade der 2., 3. u. 4. Finger in ihren mittleren Phalangen betroffen worden sein, während die exponierteren, der 1. und 5., weit weniger geschädigt erscheinen? Warum finden wir so selten Fehlen der Armmuskeln und so häufig das des Serratus, der doch geschützt genug liegt?

Dass ich auch an einen Zusammenhang der Pectoralisdefekte mit der Dystrophia musculorum progressiva nicht zu glauben vermag, ergibt sich nach allem Gesagten wohl von selbst. Die Dystrophie ist exquisit doppelseitig und erblich, sie zeigt nicht die charakteristischen Begleitmissbildungen und geht mit beträchtlichen Funktionsstörungen einher. Dass unter den Muskeldefekten sich Fälle befinden, die den Gedanken an Dystrophie nahe legen, habe ich bereits oben erwähnt; ich bemühte mich dort aber auch nachzuweisen, dass gerade diese Fälle nicht den Typus unserer Defekte zeigen. Die histologischen Untersuchungen, auf die Bing in seiner Arbeit so grosses Gewicht legt, haben bisher ein greifbares Resultat nicht ergeben; unsere Kenntnisse der pathologischen Histologie der Muskeln sind meiner Ansicht nach auch noch zu unvollkommen, als dass wir in Kürze auf diesem Wege Klarheit zu erlangen hoffen dürften. Mich ausführlicher auf diesen Gegenstand einzulassen, verbietet mir der Raum, die in Betracht kommenden Punkte finden sich in Bings Arbeit eingehend besprochen. Ich möchte nur noch kurz einen Fall erwähnen, der Muskeldefekte und Dystrophie in eigenartiger Kombination zeigt.

Die Mutter einer Patientin mit typischer Dystrophia musculorum progressiva kam wegen hochgradiger Phthise in Behandlung. Es wurde bei der Untersuchung eine einseitiger Defekt der Port. sternocostalis und Andeutungen von Schwäche im Cucullaris festgestellt. Diese Schwäche sowie die Brustveränderung soll sich nach Angabe der Pat. erst in den letzten Monaten eingestellt haben, als schon die letzten Beschwerden in den Lungen auftraten. Die nach dem Tode der Pat. vorgenommene Sektion ergab völliges Fehlen der Port. sternocostalis und des Pect. minor auf einer Seite, die Clavikularportion war erhalten. Der Übergang der erhaltenen Partie in die fehlende war nicht ganz scharf; bei mikroskopischer Untersuchung zeigten sich an dieser Stelle einige, aber nur vereinzelt verschmälerte Muskelfasern, im übrigen fehlten im Bereich der Port. sternocostalis die

Muskelfasern ganz, in der Port. clavicularis waren sie erhalten. Die Untersuchung des Cucullaris lieferte keine sicheren Resultate; die anderen Muskeln, insbesondere die Pectorales der anderen Seite, waren normal.

Es ist zweifelhaft, ob dieser Fall so zu deuten ist, dass bei der Mutter eine nur beschränkte Muskeldystrophie vorhanden war, die erst im späteren Lebensalter, besonders unter dem Einfluss der Phthise, manifest wurde und welche in Zusammenhang mit der sehr ausgesprochenen und progredient verlaufenden Dystrophie der Tochter zu bringen war, oder ob bei der Mutter ein kongenitaler Defekt vorlag und die Erkrankung der Tochter damit in keinem Zusammenhang stand.

Am Schlusse meiner Ausführungen angelangt, erlaube ich mir Herrn Professor Müller meinen besten Dank für die Überlassung des Materials und die mannigfachen Anregungen während der Arbeit auszusprechen. Ferner bin ich den Herren Dr. Krieger und Dr. Neubauer für ihre liebenswürdige Unterstützung mit Rat und Tat zur wärmsten Dankbarkeit verpflichtet.

Literatur.

Die kasuistische Literatur über Muskeldefekte findet sich bis 1901 vollständig angegeben in der Arbeit von Bing, Virchows Archiv 170. 1902.

Ausserdem wurden noch benutzt:

- 1) Gazépy, Deux cas d'ophtalmoplégie congénitale externe. Arch. d'ophtalmol. XIV. 1895. 273.
- 2) Herbst, Formative Reize in der tierischen Ontogenese. Leipzig 1901.
- 3) Kausch, Cucullarisdefekt als Ursache des congenitalen Hochstandes d. Scapula. Grenzgebiete. IX. 415.
- 4) Kunn, Kasuistische Beiträge zur Lehre von den angeb. Beweglichkeitsdefekten der Augen. Deutschmanns Beiträge zur Augenh. XXI. 1897. 57.
- 5) Lewis, The development of the arm in man. Americ. journ. of anatom. I. 1902. 145.
- 6) Nussbaum, Nerv und Muskel in Merkel u. Bonnet, Jahrb. f. Entwicklgs.-gesch. 1901.
- 7) Prietzel, Kasuistische Beiträge zur Lehre von den angeb. Beweglichkeitsdefekten der Augen. Inaug.-Dissert. Freiburg i/B. 1899.

IX.

Aus dem königl. anat. Institut der Universität München (Prof. Dr. Rückert).

Ein Fall von Defekten in der Schultergürtelmuskulatur und ihre Kompensation.

Von

Walter Capelle.

(Mit 7 Abbildungen.)

Der im Institut des Herrn Prof. Dr. Müller von Dr. Stecher nach klinischen Gesichtspunkten bearbeitete Fall gab auch uns auf Wunsch von Herrn Prof. Rückert noch weiterhin Veranlassung, vom rein anatomischen Standpunkt aus mit ihm uns näher zu beschäftigen und dabei namentlich zu versuchen, uns auf Grund der muskulomechan. Lehren Molliers¹⁾ ein Bild zu verschaffen von der Art und Weise, wie die restierenden Muskeln am Körper des Knaben die staunenswerte Kompensation der kongenitalen Defekte herbeizuführen vermochten.

Zunächst eine kurze Beschreibung der Körperplastik im Vergleich der beiden Seiten zu einander:

Bei der Betrachtung des Rückens in ruhiger Haltung (vergl. Fig. 1) fällt dem Beobachter Folgendes auf: Der Körper lässt von den Rändern der Beckenschaufeln angefangen beim Vergleich sofort die normale Symmetrie vermissen und macht einen mehr einseitigen Eindruck. Dabei erscheint die rechte Körperhälfte in ihren Einzelheiten besser durchgebildet als die linke. Verfolgt man die Wirbelsäule an den Proc. spinosi nach aufwärts, so stellt sie eine langgezogene S förmige Linie dar, deren Konkavität im Lendenabschnitt der linken, im Brustabschnitt der rechten Seite entspricht. In ihrer Pars thoracalis misst sie beiläufig 37 cm, während auf ihren Lumbalteil 27 cm fallen. Ferner treten in den unterhalb der Schulterblätter gelegenen

1) S. Mollier, Über die Statik und Mechanik des menschlichen Schultergürtels unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Beitrag zur Festschrift zum 70. Geburtstag von Carl v. Kupffer. Verlag von Gustav Fischer in Jena. 1899.

Partien die Konturen der Rippen linkerseits viel deutlicher hervor und lassen sich hier fast bis zum Wulst des Erector trunci verfolgen, während ihre Linien rechts nur verschwommen und nicht so weit medianwärts wahrzunehmen sind.

Während die Regio deltoidea beiderseits keine Unterschiede zeigt, liegen die auffallendsten Differenzen im Bereich der Scapula. Die linke steht deutlich höher als die andere, und aus einem Vergleich ihrer sichtbaren Umrisse mit denen der anderen kann man sofort erkennen, dass die linke bedeutend kleiner ist als die rechte, namentlich in ihrem Höhendurchmesser, wie auch das Röntgenbild beweist. Demgemäss steht der Angulus inferior hier erheblich höher als rechts, ungefähr in der Höhe des 6. Brustwirbels, während er rechterseits die Höhenlage des 8. erreicht. Dabei verläuft die Margo vertebralis beiderseits ungefähr in gleicher Richtung, und zwar leicht von der Wirbelsäule nach unten divergierend. Entsprechend dem Hochstand der Scapula links erscheint die dem oberen Trapeziusrand zukommende Kontur der Schulter links kürzer, so dass

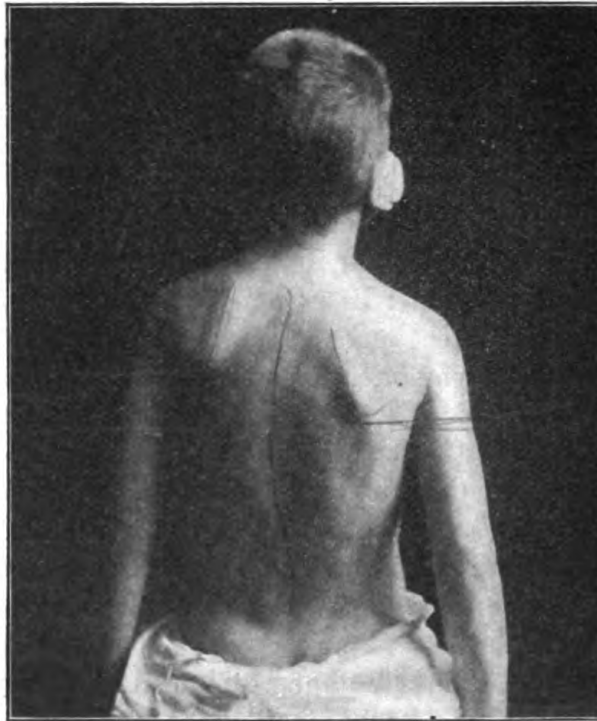


Fig. 1.

man sich auch bei der sicher vorhandenen ruhigen Haltung des Eindruckes nicht erwehren kann, als ob mit dieser Seite etwas gezuckt wird, während die andere in Ruhe bleibt.

Geht man bei der fortdauernden Ruhestellung von der Betrachtung der Skeletteile, so weit sie an der Oberfläche sichtbar sind, zu dem Vergleich der Muskulatur auf den beiden Rückenhälften über, so sieht man links den Erector trunci lateralwärts als deutlichen Wulst abgesetzt, schärfer als dies rechts der Fall ist, und die Prüfung dieser Gegenden, die dem erwähnten deutlichen Verlauf der Rippen entsprechen, ergibt eine stärkere Abflachung, als auf der anderen Seite, wovon man sich neben der Adspektion auch durch die Palpation über-

zeugen kann. Diese Erscheinung weist mit Gewissheit darauf hin, dass links bestimmte Weichteile fehlen müssen, die rechts vorhanden sind. Man kann die Differenzen bis zum Schulterblatt hinauf verfolgen und in diesen Höhen nebenbei noch bemerken, dass der dem *Erector trunci* allmählich sich auflagernde untere Cuc. links etwas stärker vorspringt als rechts.

Zu der eben erwähnten Abflachung der seitlichen Partien tritt nun beim Vergleich der beiden hinteren Achselfalten ein neuer, stark in die Augen fallender Unterschied auf, der in der Erkenntnis der Anomalität von Bedeutung wird. Während nämlich rechterseits der *Latissimus dorsi* mit seinem fast senkrecht absteigenden lateralen Rand, zunächst die hintere Achselfalte bildend, auch weiter nach unten noch im wesentlichen die seitliche Konturierung des Rückens übernimmt (um dann mit eventuell sichtbaren Zacken an den Rippen, mit dem grössten Teil seiner Masse an den *Cristae iliacae* anzusetzen) und demgemäss die unter ihm liegenden Skeletteile, *Scapula* und Rippenkorb, nur verschleiert unter der Haut hervortreten lässt, ist dies auf der linken Seite nicht der Fall: Hier ist die Achselfalte auffallend kurz und dick, zieht schräg nach innen und abwärts, um am *Ang. inf. scap.* zu enden. Offenbar entspricht der so gebildete Wulst dem der *Margo lat. scap.* aufliegenden *Teres major*, wovon man sich auch durch die *Palpation* deutlich überzeugen kann.

Die Ungleichheit im Verlauf der hinteren Achselfalten wird besonders schön sichtbar, wenn man die Arme vom Thorax abhebt (vergl. hierzu Fig. 7).

Hierbei bemerkt man auch am besten die Differenzen in den seitlichen Umrissen des Thorax: Rechts seine gewöhnliche Linienführung, links seine stärkere Wölbung, die mehr den ausladenden Rippenkrümmungen als den Weichteilen entspricht und fast in einem Winkel in die erwähnte Achselbegrenzung übergeht. Alle diese Erscheinungen weisen auf das Fehlen des *Latissimus* hin.

Prüft man bei dieser passiv erhaltenen Stellung die beiden seitlichen Körperwandungen, so fallen neue Differenzen auf. Rechts erkennt man den Verlauf der Rippen, ihnen aufgelagert die nach hinten in eine gemeinsame Platte zusammentretenden Zacken des *Serratus*. Links dagegen macht alles einen eigentümlich skelettartigen Eindruck (Fig. 4). Die Rippen liegen auffallend scharf unter der dünnen Hautdecke, und von den Zacken des *Serratus* lässt sich weder durch Augenschein noch palpatorisch etwas wahrnehmen. Das einzige von Weichteilen, was in diesem Bild die Aufmerksamkeit auf sich lenkt, ist ein dünner Muskelzug, der sich ungefähr von der 8. Rippe erhebt, schräg nach hinten und oben verläuft und am *Angulus inf.* endet. Er ent-

spricht dem spärlichen Rest, der auf der linken Seite vom Serratus ant. major noch geblieben ist.¹⁾

Bei der Besichtigung von vorne während der ruhigen Haltung mit lässig herabhängenden Armen (Fig. 2) zeigt sich Folgendes: Die Bildung des Halses verhält sich beiderseits gleich, ebenso die Supraclavikulargrube; dagegen tritt die Verkürzung der Schulterlinie links vielleicht noch deutlicher wie bei der Besichtigung von hinten hervor. Die Lage der Clavicula zeigt links ebenso wie auf der rechten Seite keine stärkere Deviation, höchstens einen etwas grösseren Hochstand. Die Haltung im allgemeinen macht einen etwas nach vorne zusammenpressten Eindruck. Vergleicht man die beiden unter dem Schlüsselbein beginnenden Hälften des Thorax zunächst in ihren Skeletteilen, so sieht man auffallend deutlich, wie die Rippen linkerseits hervortreten; rechts sind sie allerdings auch wahrnehmbar, aber nicht anders, wie das an jedem fettarmen und eine zarte Hautdecke besitzenden Körper der Fall ist. Dabei ist links der Thorax abgeflacht, und der linke untere Rippenbogen bildet mit der Linea alba einen etwas weiteren Winkel als der rechte, er nähert sich also hier um ein geringes mehr dem horizontalen Verlauf.



Fig. 2.

Die Hapterscheinungen aber machen wiederum die Differenzen in den Weichteilen der beiden Brustgegenden. Während rechterseits die vordere Achselfalte gehörig von innen nach aussen emporsteigt und entsprechend dem unteren Rand des Pectoralis major allmählich sich in den Konturen des Oberarms verliert, fehlt diese Begrenzung links; sie ist hier ersetzt durch eine kräftige Falte, die ihren Ursprung ungefähr an der Art. sternal. claviculae hat und schräg nach abwärts gegen den Humerus verläuft, um auf diesen überzugehen. Die Achselhöhle besitzt also auf dieser Seite nur eine kurze vordere Wand, welche der clavikulären Portion des Brustmuskels angehört, während die

1) Bei dem Mangel dieses Muskels ist hier das Spiel der Intercostales deutlich zu verfolgen.

sterno-costale Partie vollständig fehlt. Nun müsste unter diesen Verhältnissen wenigstens der Pect. minor gut wahrnehmbar sein, aber bei der Untersuchung, bei der Inspektion wie bei der Palpation, ergibt sich nichts, was sein Vorhandensein annehmen liess. Also auch er fehlt.

Während ausserdem rechts die Regio mammaris durch gut entwickeltes Fettpolster eine gehörige Wölbung im Bereich der Drüse besitzt, zieht links die Haut glatt und straff über diese Gegend weg und bedeckt augenscheinlich keine anderen Gebilde, als die dicht unter ihr liegenden Rippen; der Höhenstand der Mammillen, von denen die linke eine geringere Grösse besitzt als die rechte, ist beiderseits derselbe.

Durch einen eingehenden Vergleich der beiden Körperhälften bei ruhiger, durch keinerlei Muskelbewegungen komplizierter Haltung hat man sich also überzeugt, dass neben den Missbildungen an der Hand und der Kleinheit der Scapula an Defekten bestehen: ein linksseitiger Mangel der Pars sterno-costalis des Pect. major, des ganzen Minor, des Latissimus und des Serratus ant. major bis auf einen spärlichen, platysma-dicken Strang, entsprechend der unteren Abteilung des Muskels.

Nach dieser Konstatierung der vorhandenen linksseitigen Defekte drängt sich uns die Frage auf, wie denn die vorhandene Muskulatur diese eingreifenden Störungen zu ersetzen sucht. Eine kurze Untersuchung dieser Frage erscheint mir um so berechtigter, als die tatsächlich bestehenden Ausfallserscheinungen relativ geringe waren. Zudem konnte man sich an eine diesbezügliche Auseinandersetzung in unserem Fall deshalb unschwer heranwagen, weil unter der zarten kindlichen Hautdecke und dem geringen Fettpolster das Spiel der verschiedenen Muskeln sehr deutlich zu beobachten war.

Da bei allen Stellungsveränderungen der Extremität der Schwerpunkt wohl in den richtigen Bewegungen der Scapula liegt, und man ihr speziell in unserem Fall das Hauptaugenmerk schenken musste, so erschien es zweckmässig, ihre Veränderungen möglichst genau zu präzisieren, und das geschah durch verschiedene Messungen während der einzelnen Bewegungsphasen.

Bei den folgenden Erklärungsversuchen wurde im wesentlichen immer wieder auf die eben erwähnten beiden Momente Rücksicht genommen. Also 1. auf die Veränderungen in der Muskelplastik und 2. auf die bei den Messungen erhaltenen Werte, sowie auf einige mit deren Hilfe leicht konstruierbaren Zeichnungen, die eine gute Orientierung gestatteten.

Um nun aber von vorneherein eine exakte Grundlage zu geben, nehme ich hier gleich vorweg die Angabe der Messungsergebnisse, wie sie von Herrn Professor Mollier gefunden wurden.

Bei ihnen wird die Scapula repräsentiert durch 3 ihrer Punkte:

Der erste liegt an der Spitze des Winkels, in dem Clavicula und Spina scap. am Akromion zusammenlaufen: oberer Punkt — O-Punkt.

Der zweite entspricht der Stelle, wo die untere Kante der Spina in die Margo vertebralis scap. übergeht, mittlerer Punkt — M-Punkt.

Ein dritter liegt an der Spitze des Angulus inf. scap., unterer Punkt — U-Punkt.

Dann notiert man noch einen vierten an der Vorderseite, entsprechend der Mitte des oberen Sternalrandes — St-Punkt.

Nun werden bei den einzelnen Positionen vermerkt: a) die vertikalen Abstände der Scapularpunkte von der Bodenfläche und b) ihr horizontaler Abstand von den entsprechenden Punkten der Spinallinie (Linie der Proc. spin.)

Dabei ergaben in unserem Fall die Messungen:

1. Aufrechte Ruhehaltung:

	links		rechts
Vertikalabstand von	73	des OP	71,6
Bodenfläche	66	„ UP	63
Horizontalabstand	12,6	„ OP vom Sternal-P.	12,6
	9	„ OP von Spinallinie	9,6
	7,0(6,3) ¹⁾	„ UP „ „	7,1

2. Arm nach vorn aussen:

	links		rechts
Vertikalabstand	73	des OP	71
Horizontalabstand	9	„ OP von Spinallinie	9,6
	6,5(6,2) ¹⁾	„ UP „ „	10,5

3. Arm nach aussen:

	links		rechts
Vertikalabstand	74,8	des OP	73,8
Horizontalabstand	6,8	„ OP von Spinallinie	8,4
	5,1(5,7)	„ UP „ „	9,9

4. Arm nach vorn

	links		rechts
Vertikalabstand	73,3	des OP	71,8
Horizontalabstand	8,1	„ OP von Spinallinie	9,4
	7,6(8) ¹⁾	„ UP „ „	11,8

5. Arm erhoben:

	links		rechts
Vertikalabstand	74,3	des OP	73,7

	links		rechts
Horizontalabstand	{ 6,1	des OP von Spinallinie	8,1
	{ 8,2 (8,7) ¹⁾	„ UP „ „	12,4

6. Achselheben:

	links		rechts
Vertikalabstand	79	des OP	78,6

Es fällt auf, dass die Bestimmung des M-Punktes im Vorstehenden ausser acht gelassen ist; das geschah der Schnelligkeit der Messung zuliebe, um den Knaben nicht zu sehr zu ermüden und die notwendige Aufmerksamkeit rege zu halten; da übrigens die Länge der Spina scap. vom Akromion bis zur Margo vertebralis links 9,8, rechts 10,0 cm und die Strecke O-P—U-P links 10,5, rechts 12,4 cm und endlich bei einmaliger Messung die Entfernung U-P—M-P links zu 8,0, rechts zu 9,5 cm gefunden wurde, konnte man in den nach den Maßen angefertigten Zeichnungen leicht alle drei Punkte in ihrer gegenseitigen Lage und in ihrer Lage zur Spinallinie eintragen, die in allen Bewegungsphasen als eine unveränderliche Vertikale angenommen wurde; das letztere ist natürlich ein Fehler, der nicht verschwiegen werden darf, denn es wird dadurch die bei den einzelnen Bewegungen stärker oder schwächer werdende, sich stets verändernde Skoliose der Wirbelsäule unberücksichtigt gelassen, obwohl sie eine hohe Bedeutung für die kompensatorischen Bewegungen hat. Der Nutzen der Zeichnungen wird aber dadurch noch nicht hinfällig, wenn man von ihnen nur nicht eine mathematische Genauigkeit verlangt und zufrieden ist mit dem, was sie auch nur geben sollen, nämlich mit einer groben Orientierung, der Art und Weise, wie die Stellungsdifferenzen der beiden Scap. bei den einzelnen Bewegungen erscheinen.¹⁾

Gehen wir jetzt auf die Erklärung der mechanischen Verhältnisse näher ein, wie sie uns einerseits die gefundenen Zahlen, andererseits

1) Eine andere Komplikation lag in den ungleichen Maßen der Scapula, die nicht ohne weiteres den Vergleich der beiden Seiten zuließ. Man musste also ausserdem die Grösse der rechten Scapula als der normalen auch links eintragen, was auch leicht möglich war, da die Spina beiderseits fast gleich lang, der Abstand des O-Punktes vom U-Punkt bekannt war und ausserdem der Abstand des U-Punktes vom M-Punkt rechts: 9,5 links zu 8,0 gemessen wurde. Führte man also mit dem Zirkel vom O-Punkt linkerseits einen Kreisbogen von 12,4 (entsprechend dem rechten O-Punkt-U-Punkt-Abstand) und vom M-Punkt linkerseits einen Kreisbogen von 9,5 (entsprechend dem rechten U-Punkt-M-Punkt-Abstand), so hatte man in dem Schnittpunkt der beiden Bogen die Stelle, wo sich der U-Punkt linkerseits befunden hätte, wenn beide Scapulae gleich gewesen wären; man konnte nun seine Lage leicht messen. Die hierbei sich ergebenden Zahlen sind den Messungen in Klammern beigefügt.

die bei den entsprechenden Positionen gewonnenen Photographien, bei denen die betreffenden Muskelpartien gut hervortreten, auf Grund der Mollierschen Lehren an die Hand geben:

Zunächst die Ruhelage: Die Ruhelage des Gürtels ist bedingt 1. durch die Konstruktion seiner Gelenke, 2. die Schwere der Extremität und 3. den Tonus der am Gürtel angreifenden Muskeln, die sich gegenseitig ins Gleichgewicht setzen. Fällt von ihnen einer aus, so ist das Muskelgleichgewicht gestört, und der Defekt ist eine Deviation des Gürtels aus der normalen Ruhelage.

An unserem Fall zeigt sich die linke Scapula mit den drei bekannten Punkten, also im ganzen gegenüber der rechten um ein gewisses der Mittellinie genähert und zugleich um ein geringes (fast 1 cm) nach einwärts rotiert, denn die Differenzen zwischen den beiden Abständen der O-Punkte von der Mittellinie sind am geringsten, die der beiden U-Punkt-Abstände am grössten. Die Margo vertebralis verläuft demnach links steiler und der Mittellinie näher nach abwärts, ihre Richtung ist aber doch, wie auf der rechten Seite, eine im ganzen von der Wirbelsäule nach unten divergierende. Zugleich ergibt die Höhenmessung, ebenso wie das photographische Bild, eine Verschiebung des Schulterblattes nach oben um beiläufig 1,5 cm gegenüber rechts und demgemäss eine Verkürzung der hier liegenden Schulterlinie. Es ist klar, dass dieser Hochstand nicht einzig durch die schwach angedeutete, nach links konvexe Skoliose im Brustabschnitt hervorgebracht ist, sondern er bedarf ebenso wie die Lageveränderungen in den beiden anderen Richtungen der Erklärung durch verschiedene Zugkräfte:

Die durch ihre Schwere nach vorne abwärts ziehende Extremität wird normal in ihrer horizontalen Ruhelage gehalten durch die Schlinge, die besteht aus dem mittleren und oberen Teil des Serratus und dem mittleren Cucullaris. Nach hinten oben zieht der obere Cucullaris, nach vorne oben der Levator scap., nach vorne unten der Pectoralis minor (und vielleicht gering der untere Teil des Major), nach hinten unten der Latissimus dorsi. Diese vertikalen Schlingen vereinigen sich, um den Gürtel in einer bestimmten Höhenlage zu halten.

Schliesslich halten sich noch um eine durch das akromiale Gelenk gelegte Sagittale im Gleichgewicht: die Schwere der Extremität und der Rhomboidens einerseits, der untere Serratus und der untere Trapezius andererseits.¹⁾

1) Nach Mollier wirkt der untere Trapezius auf das sternale und zugleich auf das akromiale Gelenk, aber verschieden, je nachdem das Schulterblatt im ganzen mehr nach vorne oder nach hinten genommen ist. Je mehr es der hinteren Mittellinie genähert ist, nimmt sein Einfluss auf das sternale Gelenk ab, sein Einfluss auf das akromiale Gelenk dagegen zu, wie in unserem Fall.

Nun fällt auf der linken Seite aus: 1. der obere und mittlere Serratus, 2. der Pectoralis minor, die Pars sternocostalis des major und der Latissimus, sowie 3. der untere Serratus bis auf einen Rest. Infolge dessen bekommt der Tonus der entsprechenden Antagonisten das Übergewicht und der Gürtel wird 1. durch den mittleren Cucullaris nach hinten, 2. durch den Levator und oberen Cuc. nach oben genommen und dabei 3. durch die Schwere der Extremität, etwas auch durch den Rhomboideus, gering nach innen rotiert; eine stärkere Deviation in diesem Sinn vermeidet der untere Trapezius mit dem übrig

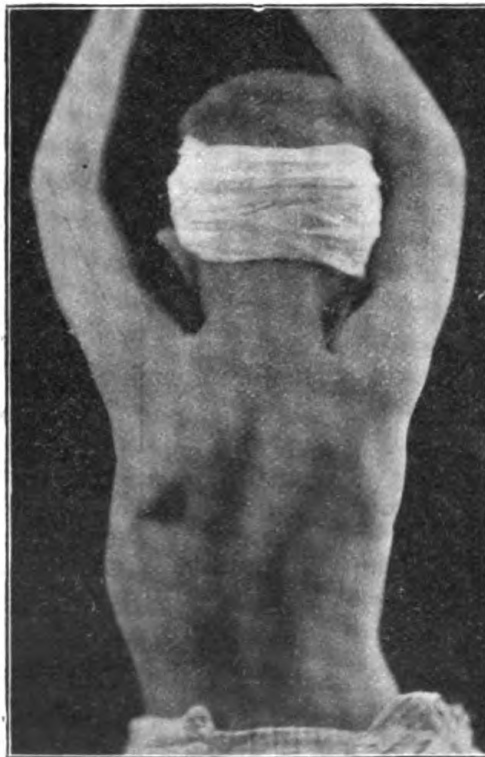


Fig. 3.



Fig. 4.

gebliebenen Rest des Serratus, und die Margo vertebralis bleibt in der im ganzen normalen Richtung. So lässt uns die mechanische Analyse das bekannte Bild in der Ruhelage begreifen.

Die eigentlichen Kompensationserscheinungen treten aber erst bei der ausgiebigen aktiven Bewegung auf.

Wir besprechen hier zunächst die maximale Erhebung der Arme (Fig. 3): Die Hauptveränderung in der Zeichnung des Rückens hat sich hierbei in der Wirbelsäule bemerkbar gemacht. Die bei Ruhelage gering angedeutete Krümmung ist mit einem Schlag in eine starke,

nach links konvexe Skoliose der Brustwirbelsäule übergegangen. Auf der rechten Seite sind die diesen Effekt zustande bringenden Muskeln (der rechte Erector trunci und die Bauchmuskeln) kräftig kontrahiert. Links treten hauptsächlich die untere Portion des Cuc. und seine obere, der Schulterlinie entsprechende Partie hervor; bei seitlicher Ansicht sieht man den Serratusrest stark gegen den Angulus inferior scap. vorspringen. Nur der mittlere Teil des Cucullaris nimmt an der Arbeit nicht teil, sondern zieht als breites, schlaffes Band in einer nahezu horizontalen Richtung nach aussen gegen die äusseren Teile der Spina scap. und hebt sich dabei deutlich von den übrigen Teilen dieses Muskels ab. Betrachtet man die beiden Scapulae in ihrer Lage, so sieht man, dass beide aus ihrer Ruhestellung herausgegangen sind; beide in gleicher Richtung, aber in verschiedenem Grade. Sie sind gehoben um ca. 1,5 cm und dabei parallel nach hinten gegen die Mittellinie verschoben, aber die linke viel kräftiger als die rechte; denn der O-Punkt linkerseits ist um 5,7 cm aus der Ruhelage heraus der Mittellinie genähert, der rechte nur um 3,9 cm. Ausserdem fand beiderseits eine Rotation um eine Sagittale im Akromialgelenk statt, in der Weise, dass der U-Punkt nach aussen rückte; dabei ist der linke deutlich zurückgeblieben, er hat nur einen Weg von 2,4 cm gemacht gegen 5,1 cm auf der anderen Seite. Vergleicht man den Endeffekt beiderseits bezüglich der Erhebung der Arme, so liegt zwar auch der linke Arm um ein Beträchtliches über der Horizontalen, bleibt aber doch um einen Winkel von nahezu 20° hinter dem anderen zurück, trotzdem letzterer noch durch die links-konvexe Dorsalskoliose eine Senkung zu gunsten der linken Seite erfahren hat, ein Minus, das der Arm zum Teil durch eine relativ stärkere Erhebung des ganzen Gürtels gegenüber links wieder einzuholen bestrebt ist.

Suche ich diese Tatsachen, also die Ergebnisse der Messungen mit den Veränderungen in der Plastik des Rückens, die das photographische Bild klar fixiert hält, sowie mit dem schliesslichen Endeffekt in Einklang zu bringen und die Kompensation aus ihnen zu erklären, so komme ich zu der Ansicht, dass sich verschiedene Kräfte in die Gesamtarbeit teilen, und dass man die Art ihrer Wirksamkeit am besten aus dem normalen Mechanismus ableiten kann.

Wenn der Arm bei intaktem Muskelapparat von der Ruhelage in die grösste Erhebung gebracht wird, so beteiligen sich dabei alle drei Schultergelenke, jedes seiner Natur entsprechend: Durch die Kontraktion des Deltoideus wird die Exkursionsfähigkeit der Art. humero-scap. verbraucht und der Arm zunächst mit dem Schulterblatt versteift. Damit diese Bewegung jedoch ganz seiner Erhebung zugute kommt, muss die Scap. so fixiert sein, dass sie der Schwere der Extremität,

die sie mit ihrem U-Punkt nach innen hinten und oben zu drehen bestrebt ist, den gehörigen Widerstand leistet. Es sind also weiterhin Muskeln nötig, die in diesem Sinne wirken, und das ist der untere Serratus und der untere Trapezius, vornehmlich der untere Serratus; denn er greift dabei am günstigsten, fast unter einem rechten Winkel am Angulus inf. an während der untere Cuc. einen schiefen Ansatz an der Scap. hat, und neben der Wirkung auf das akromiale Gelenk einen Teil seiner Kraft für das sternale verwendet (vgl. Anm. S. 259). Aber diese beiden Muskeln verhindern nicht nur die für das Erheben ungünstige Einwärtsdrehung des Schulterblattes, erhalten mit anderen Worten nicht nur den U-Punkt in seiner normalen Ruhelage am Thorax, sondern bringen ihn ausserdem noch um mehrere Zentimeter nach aussen. Dieser Effekt ist gleichbedeutend mit einer Drehung der Gelenkpfanne nach oben. Es wird also die Bewegung im Schultergelenk begleitet und in ihrem Erfolg vermehrt durch eine zweite Bewegung, welche die Scap. um eine sagittale Axe im akromialen Gelenk betrifft. Der in diesem Sinne hauptsächlich arbeitende untere Serratus muss dabei aber möglichst günstige Bedingungen am Gürtel finden, und solche werden ihm gegeben durch die Kontraktion des oberen Cuc., der den Gürtel im ganzen im stern. Gelenk nach hinten und oben nimmt und dadurch die Fähigkeit des Serratus steigert. Während dessen verhindert der untere Cuc. eine Abhebung der Scapula von der Thoraxwand nach hinten und damit ein Vornüberkippen der Extremität.

Zu diesen Bewegungen tritt endlich noch eine Rotation der Clavicula um ihre Längsaxe, derart, dass sie sich entgegengesetzt der Richtung des Uhrzeigers im sternalen Gelenk dreht und so in ihrer Weise die Pfanne um ca. 10^0 in ihrer Drehung nach vorne und oben unterstützt (Mollier).

Dieser kurz skizzierte Bewegungsmodus verläuft in unserem Fall rechts in allen Gelenken ausgiebig und regelrecht, nicht aber auf der linken Seite; hier beteiligen sich nur die Art. humero-scapul. und sternalis claviculae in typischer Weise. Die Schwäche liegt im Ablauf des akromialen Gelenkes, begründet auf dem Fehlen des grössten Serratussteiles. Dieser Ausfall soll nun aber gedeckt werden, und dabei werden verschiedene Wege eingeschlagen: Einmal übernehmen mehrere Muskeln der anderen Seite einen Teil der Arbeit. Sie biegen die Wirbelsäule in ihrem Thoraxabschnitt ausgiebig nach links, um auf diese Weise den hier befindlichen Gürtel nach oben zu drehen. Zweitens leistet der Rest des Serratus das höchst Mögliche und zwar mehr, als dies eine gleichgrosse Fasermasse rechts zu tun imstande ist. Das mechanische Moment, welches ihn dazu befähigt, liegt meines Erachtens in der charakteristischen Verlagerung seiner Scap., nämlich

in ihrer ausgiebigen Hebung, die um ca. 2 cm stärker ist als auf der anderen Seite, und in ihrer extremen Adduktion an die Spinallinie (Linie d. Proc. spin.), beides hervorgebracht durch die Energie des linken oberen Cucullaris (clavikuläre und akromiale Portion). Da die Scapula in dieser Weise gegenüber der anderen Seite stärker nach hinten und oben verschoben und fixiert wurde, entfernte sich auch der U-P., das Punct. mobile des Serratusrestes, so viel mehr von dessen Ursprung; damit wurden die Muskelbündel des Serratusrudimentes im nämlichen Verhältnis stärker gedehnt, und diese Dehnung vergrößerte bei der eintretenden Zusammenziehung der Faserbündel die Ergiebigkeit ihrer Leistung bzgl. des Rotierens der Scapula oder, was dasselbe sagt, bzgl. der Aufwärtsdrehung der Gelenkpfanne. Den gleichen Vorteil wie dem Serratus brachte die Verlagerung des Schulterblattes schliesslich auch seinem Synergeten, dem unteren Cuc., der hier ebenfalls bei der Elevation beteiligt ist und demgemäss als kräftig kontrahierter Muskelwulst im photographischen Bilde erscheint. Und zwar liegt,

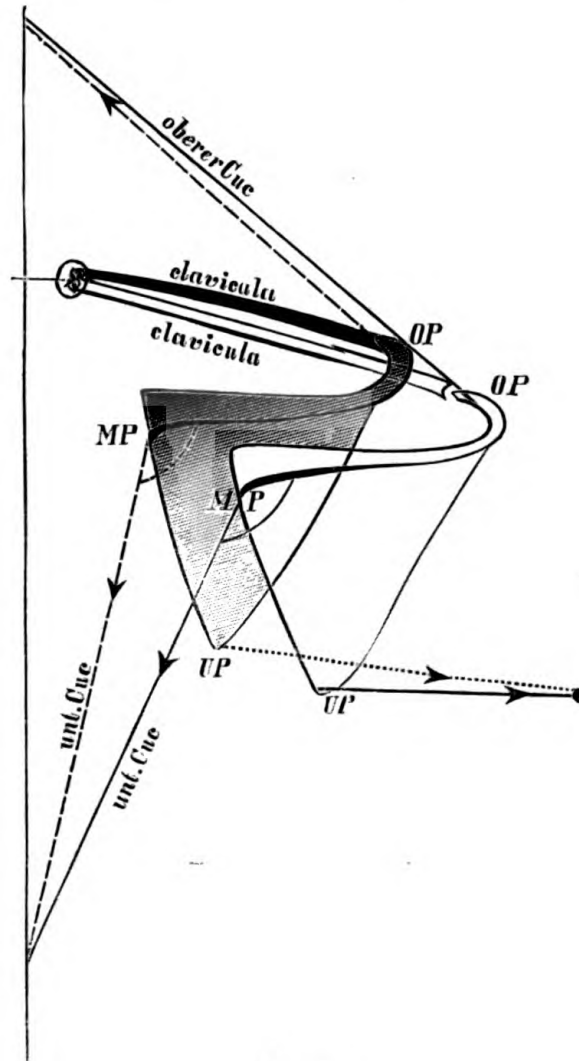


Fig. 5.

wie ich glaube, die Erhöhung seiner Wirkung auf das akrom. Gelenk im Vergleich zu seinem Homologon in zwei wesentlichen Momenten, nämlich: 1. in der Dehnung seiner Fasern — geradeso, wie eben beim Serratus bemerkt — und 2. in der Verkleinerung des Winkels, den sie an ihrem Angriffspunkt an der Spina scap. mit dieser bilden. Die Ursache der Dehnung ist gegeben in der Erhebung der Scap.

durch die Wirkung des oberen Cuc. und in der daraus resultierenden Entfernung der Basis spinae vom Ursprung der betreffenden Muskelfasern. Welchen Vorteil die Muskeldehnung für die nachfolgende Kontraktion bringt, haben wir eben beim Serratus gesehen. Der Grund für das zweite Moment, für die Änderung in der Angriffsrichtung der fraglichen Muskelpartie liegt in der starken Parallelverschiebung des Schulterblattes nach hinten. Dadurch wird der Verlauf der Muskelfasern steiler und ihre Zugrichtung auf die Spina scap. nähert sich



Fig. 6.

mehr einem rechten Winkel, wie das auch ein einfaches Schema veranschaulicht.

Beide Momente vergrößern den Einfluss und die Ergiebigkeit der unteren Cucullarispattie auf die Rotation der Gelenkfläche nach aufwärts oder, was dasselbe sagt, auf die Erhebung des im humeroskap. Gelenk versteiften Armes. Es wäre interessant, feststellen zu können, wie viel dabei auf die Arbeit des Cuc. und wie viel auf die des Serratusrestes kommt, doch war mir das hier begreiflicherweise unmöglich zu entscheiden. Wir werden aber weiter unten auf diese Frage noch zurückkommen.

Alle genannten Kompensationsbestrebungen sind trotzdem nicht imstande, den Mangel vollkommen zu decken, und der Arm bleibt doch gegen den anderen zurück, denn die Rotation fällt, wie man aus den Zeichnungen ungefähr taxieren konnte, um ca. 12° geringer aus wie rechts. Dass der Defekt auf den ersten Blick so unbedeutend erschien, lag vorzüglich in der ausgiebigen Biegung der Wirbelsäule, ohne die der Arm wohl nur mässig über die Horizontale hätte hinausgehoben werden können.



Fig. 7.

Das Erheben nach vorne aussen und rein nach aussen (Fig. 6 und 7) zeigt ähnliche Bilder, wie sie bei der maximalen Erhebung erscheinen, wenn auch die Veränderung und die beiderseitigen Unterschiede nicht so ausgesprochen sind wie dort: Die durch den akrom. Teil des Deltoideus und durch den unteren Serratus (und zwar nur durch diese; Mollier) bewirkte Elevation nach vorne aussen kommt auch links durch die Arbeit der beiden Muskeln zustande. Einen Unterschied in den Seiten bildet aber auch hier wieder deutlich das starke Adduziertbleiben des linken Schulterblattes an der Wirbelsäule, was wohl seinen Grund hat in dem Defekt des oberen und

mittleren Serratus, wie es bereits oben einmal erläutert wurde (s. S. 260). Weiterhin bleibt auch der U-Punkt in der bekannten Rotation links um ein Geringes zurück, doch wird dem leicht durch die kompensatorische Skoliose nachgeholfen. Aber noch etwas anderes springt hier zum ersten Mal in die Augen, nämlich ein mässiges Abstehen der *Margo vertebralis scap.* vom Thorax gegenüber rechts. Erinnt man sich daran, dass für das Angedrücktbleiben von jeher am meisten die Wirkung des in unserem Falle fehlenden Serratus angenommen wird, so musste es auffallen, dass diese Lageveränderung erst jetzt erscheint. Es sind eben noch andere Muskeln vorhanden, die den Serratus auch in dieser Wirkung ersetzen können, in erster Linie der Cuc., speziell für den *Angulus inf.* auch der *Latissimus*, der wie ein breites Band mit seiner obersten Fasermasse um den unteren Abschnitt der *Scap.* herumgreift. Der Defekt wird also erst in dem Augenblick augenfällig, wo diese Muskeln nicht mehr wirken dürfen.¹⁾

Tatsächlich ist bei dem Erheben des Armes nach vorne aussen nur der *Deltoides* und der untere Serratus beteiligt (Mollier); der

1) Bei der Durchsicht der beschriebenen und mir zugänglichen Fälle sowohl von Serratusdefekten als auch von Serratuslähmungen fielen mir die grossen Verschiedenheiten in der Intensität der einzelnen „flügel förmigen“ Schulterblätter auf, auch in den Fällen, wo bei völligem Mangel einer Serratusaktion diese Erscheinungen sich eigentlich in ihrer Intensität hätten gleichen müssen. Wenn ich meinen Fall hierzu nehme, bei dem von Natur aus der Serratus bis auf einen rudimentären Strang im unteren Teil, der am *Angulus inf.* angreift und deshalb hier wenig in Frage kommt, fehlt, und wenn ich sehe, dass bei ihm die *Scap. alata* sehr wenig in die Augen springt, so kann ich mich nicht enthalten die Ansicht zu äussern, dass das Fehlen des Serratus a priori bei sonst normaler Muskulatur keineswegs solch grossen Einfluss auf das Abstehen der *Scap.* vom Thorax ausübt, wie man gewöhnlich annimmt; besonders wenn ich bedenke, dass in unserem Falle auch der *Latissimus* in seiner gleichen Wirkung speziell für den *Angulus inf. scap.* fortfällt.

Ich glaube, die Verschiedenheiten in der Intensität der *Scap. alata*, wie sie in den Beschreibungen auffallen, hängen nicht allein von einem Defekt der Serratuswirkung ab, sondern massgebend ist daneben hauptsächlich noch die Beschaffenheit des Cuc., hauptsächlich in seiner mittleren Portion. Wo dieser gleichzeitig schwach oder gelähmt ist, wird die Erscheinung stark werden, wo er stark oder sogar hypertrophisch ist, wird sie bis zu einem nebensächlichen Befund abnehmen, so dass man mit anderen Worten auch sagen kann: Das Angedrücktbleiben der *Scap.* am Thorax wird neben geringer Wirkung des Serratus in hohem Grade zustande gebracht durch ihre am Rücken liegenden Muskeln (speziell Cuc.), die, wenn sie nur kräftig sind, den Serratus auch in dieser Funktion zum grössten Teil ersetzen können.

Cuc. muss dabei erschlafft sein, denn wenn er sich kontrahierte, würde zwar die Scapula alata verschwinden, gleichzeitig aber würde der ganze Gürtel rückwärts adduziert, also die Richtung nach vorne aussen in eine nach aussen abgeändert werden. Lässt man diese Bewegung machen, dann verschwindet auch wirklich die Scap. alata und beide Scap., auch die linke, liegen dem Thorax flach an.

Hier war weiterhin die Gelegenheit gegeben, annähernd die Kraftleistung des Serratusrestes abzuschätzen: Tätig sind bei der Erhebung nach vorne aussen, wie eben gesagt, nur der Deltoideus und der untere Serratus. Da nun beide Deltoidei gleich stark entwickelt waren und auch kein Grund zu einer Hypertrophie des anderen vorlag, so musste eine Schwäche in der Leistung der linken Seite allein ihren Grund haben in der geringeren Kraft des Serratusrudimentes.

Um eine ungefähre Vorstellung von den Differenzen zu bekommen, liessen wir den Knaben an einem einfachen, schnell konstruierten Apparat arbeiten.¹⁾ Und zwar trugen wir ihm auf, mehrere Male in der Richtung nach vorne aussen zu heben. (Dabei wurde die Wirbelsäule fixiert, so gut es ging, um die kompensatorische Skoliose möglichst auszuschalten.) Die so gewonnenen Zahlen schwanken natürlich zu sehr, um sie als absolute Werte anzugeben, denn Ermüdung und mangelhafte Aufmerksamkeit, die bei dem jugendlichen Alter des Knaben begreiflich war, lieferten zu grosse Fehlerquellen. Gleichwohl sind die aus einer Reihe von Wiederholungen der Versuche gewonnenen Durchschnittszahlen in relativem Sinn, also zu einem Vergleich der beiden Seiten immerhin zu verwerten: Es zeigte sich daraus, dass die linke Seite, also der Serratusrest, weniger als ein Viertel der Arbeit leistete,

1) Wir brachten an der Decke des Zimmers 2 Rollen an in einem Abstand von einander, der ungefähr der Breite des Knaben entsprach, und ebenfalls am Fussboden zwei andere, senkrecht unter den beiden ersten. Dann wurden 2 kräftige Schnüre durch die beiden oberen Rollen geleitet und ihr eines Ende mit einem bestimmten Gewichtstück (beiderseits = ca. 5 Pfd.) belastet. Das andere Ende diente als Handhabe für den Knaben, und zwar wurde es, wenn ein Druck ausgeübt werden sollte, nur über die obere Rolle geleitet, während es bei Hub zuvor noch durch die untere hindurchgeführt und dann dem Knaben in die Hand gegeben wurde.

Für seitlichen Zug waren noch zwei andere Rollen, eine links, die andere rechts an den Seitenwänden befestigt. So konnte man die Richtung der zu eistenden Arbeit leicht verändern.

Nun trugen wir dem Knaben auf, mehrmals bei ausgestreckten Armen gleichzeitig mit beiden zu arbeiten, bis sich eben Ermüdung zeigte. Die Höhen, um die die Gewichte gehoben wurden, waren leicht nachzumessen, und da die Gewichte beiderseits gleich waren, gaben die Summen der einzelnen Höhen beiderseits direkt die Kraftdifferenzen von links und rechts an.

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXVIII. Bd.

18

die rechts zustande kam, während beim Hub in rein seitlicher Richtung, also unter Mitwirkung des unteren Trapezii, die Kraftdifferenz von links und rechts sich verringerte, auf das Verhältnis von 1:2.

Dass der Latissimus links dem Knaben vollkommen fehlt, haben wir aus der obigen Beschreibung unzweifelhaft gesehen (vergl. Fig. 1, 3 u. 7). Wir kommen demnach zu der Frage: Wie ersetzt der Junge auch diesen Ausfall durch Muskeln, die ihm noch geblieben sind?

Bevor wir dies zu beantworten suchen, wird zunächst eine kurze Betrachtung über die Wirkung des Latissimus am Platze sein: Der Latissimus beherrscht, da er in seinem Verlauf die Scap. überspringt und mit seinem Punctum fixum am Rumpf, mit dem Punctum mobile am Oberarm befestigt ist, im letzten Grade alle drei Gürtelgelenke gleichzeitig, nämlich 1. das Humeroscapulargelenk, wie natürlich, 2. indirekt auch die Art. acromio-clavicularis, wenn seine Wirkung im ersten abgelaufen ist, und 3. noch die Art. sternalis, weil sein Einfluss durch die als Strebebalken wirkende Clavicula bei der Konstruktion der Gelenke auch dorthin übertragen werden muss.

Das Endresultat ist, glaube ich, folgendes: In Bezug auf den Humerus: Einwärtsrotation, Senkung und Nachhinterführen; in Bezug auf die Scap.: eine Parallelverschiebung nach hinten, wobei besonders die oberste, horizontal verlaufende Muskelpartie wirkt, und ausserdem eine, wenn auch geringe Rotation der Scapula in der Weise, dass der Angulus inf. um eine annähernd sagittale Axe nach hinten und oben geführt wird. All das wird begreiflich, wenn man sich vorstellt, dass die ersten Verkürzungsphasen des Muskels natürlich zunächst den ihm zum Ansatz dienenden Skeletteil, den Humerus bewegen, also das Humeroscapulargelenk bis zur Spannung der vorderen Kapselpartie ablaufen lassen. Wirkt der Muskel nun noch weiter, dann stellen die fest gegeneinander fixierten Gebilde, Humerus und Scapula, einen zweiarmligen Hebel dar, mit dem Drehpunkt im akrom. Gelenk. Der am lateralen Hebelarm angreifende Muskel senkt mit dem abwärts strebenden Zug seiner unteren Portion den Oberarm und die Gegend des bekannten O-Punktes, während er demgemäss auf den medialen Hebelarm, d. i. den übrigen Teil der Scap. die umgekehrte Wirkung haben muss und sie um die erwähnte Sagittale so rotiert, dass der U-Punkt nach einwärts und oben geht, also im umgekehrten Sinne wie bei der Arbeit des unteren Serratus. Damit ist aber seine Wirkung und hauptsächlich die der oberen Fasern noch nicht erschöpft, und da Humerus und Scap. eine Einheit vorstellen, die Bewegungsmöglichkeit um eine Vertikale im akromialen Gelenk nur gering ist, so wird sein Einfluss, wenn auch dies Gelenk abgelaufen ist, auch auf das sternale übertragen, mit dem Endeffekt, dass das Schlüsselbein mit der *Extremitas acrom.*

nach hinten geführt und dabei zugleich stärker auf die erste Rippe gedrückt wird.

Der Ausfall des Muskels wird also diese Gesamtbewegung für den Gürtel zunächst in Frage stellen. Trägt man aber dem Knaben auf, seinen Arm im Sinne des Latissimus stark zu senken und ihn einwärts rotiert nach hinten zu führen, so sehen wir, dass er diesen Wunsch trotzdem fast ebenso prompt erledigt wie auf der gesunden Seite. Gleichzeitig erscheinen in der Plastik des Rückens zwei bedeutungsvolle Wülste: der eine zieht am lateralen Rand der Scap., ungefähr der erwähnten abnormen hinteren Achselfalte entsprechend, gegen den Humerus hin, um sich unter dem Deltoideus zu verlieren, während ein zweiter von der Margo vertebralis schräg nach innen oben gegen die Spinallinie aufsteigt. Beide geben uns einen Fingerzeig, wo wir die Reservemuskulatur für den mangelnden Latissimus hauptsächlich zu suchen haben. Der erste Wulst entspricht seinem ganzen Bild nach dem Teres major, der andere dem Rhomboideus, und beide vereint bringen im wesentlichen den Ersatz zustande. Der Teres major („der skapulare Teil des Latissimus“) greift im Sinne des letzteren am Humerus an. Er kann aber seiner Anordnung wegen nur auf das Humeroskapulargelenk wirken, also nur den Oberarm im Sinne des Latissimus rotieren und gering nach hinten führen. Auf eine Lageveränderung der Scap. kann er keinen Einfluss haben. Dieser Teil der Arbeit, die der fehlende Latissimus zustande bringen sollte, überlässt er dem Rhomboideus; dieser rotiert die Scap. um die erwähnte Sagittale im akrom. Gelenk, so dass der U-Punkt nach hinten und oben geführt wird.

Noch ist nicht der gewünschte Effekt erzielt, der Oberarm liegt rotiert noch den seitlichen Thoraxwandungen an, und der Gürtel ist noch nicht, wie erforderlich, ordentlich nach hinten genommen. Dies geschieht durch eine kleine Arbeit vorzugsweise der mittleren und unteren Cuc.-Portion, die in der Hauptsache die Scap. parallel nach hinten verschiebt, ohne dass ihre dem Rhomboideus antagonistische Komponente gegen diesen aufkommen kann. Der hier zergliederte Mechanismus wird durch die gleichzeitige Kontraktion der fraglichen Muskeln in einem Moment exakt vom Knaben durchgeführt, und also von mehreren Muskeln in zweckmässiger Weise das zustande gebracht, was ursprünglich dem Latissimus allein zugefallen wäre.

Wir haben oben den Defekt des Pect. minor und des unteren Serratus gefunden. Es fehlen also bedeutende Gürtelmuskeln, die imstande sind, den Arm einen seitlichen Druck nach unten ausüben zu lassen, demgemäss sehen wir auch bei einer diesbezüglichen Arbeit, dass linkerseits der Schultergürtel passiv beträchtlich nach oben

verschoben wird; dabei ist die Skoliose verschwunden, und die Wirbelsäule verläuft versteift und fast gestreckt schief nach oben gegen die linke Seite. Abgesehen von den Muskeln, die allein auf den Oberarm senkend wirken, sind hier kontrahiert: augenscheinlich der untere Cuc., weiter der Rhomboideus und vorne der Rest des Serratus.

Um die Kompensation zu beurteilen, gehen wir am zweckmässigsten wieder von dem normalen Verhalten aus und suchen zunächst die Frage zu beantworten: Welche Muskeln arbeiten normal miteinander, damit der gestreckte Arm einen seitlichen Druck nach unten ausüben kann? Damit der gewollte Effekt zustande kommt, muss 1. der Arm im Humeroskapulargelenk ausgiebig gesenkt und durch Muskelzug in diesem Sinne festgehalten werden. Da der Humerus mit der Scap. verbunden ist, und diese sein Punctum fixum darstellt, muss 2. auch sie im gleichen Sinn fixiert sein und verhindert werden an einer Deviation nach oben; gleichzeitig muss dafür gesorgt sein, dass ihre Rotation nach aussen um eine sagittale Axe im akrom. Gelenk unmöglich wird. (Denn das käme einer Erhebung des Armes gleich; die Extremität soll ja gesenkt bleiben.) Da endlich auch die Scap. noch nicht das definitive Punctum fixum des Gürtels bildet und sie gemeinsam mit dem Schlüsselbein noch immer nach oben ausweichen kann, muss 3. auch dieses nach unten fixiert bleiben, also auch seine Elevation im sternalen Gelenk verhindert werden.

All dies geschieht offenbar durch die Arbeit einer ganzen Reihe von Muskeln, die sich in ihren für die beabsichtigte Wirkung schädlichen Komponenten aufheben, in den zweckmässigen dagegen unterstützen. Bei der gewöhnlichen Fixation des Oberarmes an der Scap., also bei der Feststellung des ersten Gelenkes verteilt sich die Arbeit auf sämtliche Rotatoren, auf die Einwärtsroller (Subscapul. und Teres major) sowohl wie auf die Auswärtsroller (Teres minor, Infraspinat.). Diese Vorstellung ist einfach, schwieriger die Frage bezüglich Scap. und Clavicula. Senkend wirken auf sie von vorne der Pect. minor und sehr gering der Subclavius und der unterste Serratus, von hinten der untere Trapezium. Abgesehen vom Pect. minor und Subclavic. haben aber diese Muskeln neben der günstigen senkenden Wirkung noch einen schädlichen Einfluss: sie rotieren nämlich die Scap. um die sagittale Axe, so dass der U-P. nach aussen rückt, unterstützen also eine Erhebung des Armes, die unbedingt durch einen Antagonisten verhindert werden muss. Der Antagonist ist vorhanden und zwar im Rhomboideus. Dieser Muskel rotiert die Scap., wie wir schon oben einmal sahen, so dass der Angulus inf. nach innen und oben geht, er hält also dem unteren Cuc. und dem unteren Serratus das Gleichgewicht und garantiert die Unmöglichkeit der Rotation der Scap. im akrom. Gelenk, wie wir wünschten. Aber

auch er bringt in die gewollte Bewegung wieder eine schädliche Komponente hinein; er wirkt nämlich zugleich auf das stern. Gelenk und hebt, wenn auch gering, Clavicula und Scap. Doch dieser ungünstige Einfluss ist bei weitem nicht so gross, wie seine günstige Wirkung, und wird auch sofort kompensiert, ja überkompensiert durch den unteren Cuc. und den unteren Serratus samt dem Pect. minor. Denn diese Muskeln wirken viel ausgiebiger auf die Art. stern. als er, während er am akrom. Gelenk dominiert.

So einigt sich alles zu einer Senkung des Gürtels oder, was dasselbe bedeutet, zu seiner Fixation nach unten.

Wie steht es nun aber in unserem Falle auf der linken Seite, wo der Pect. minor ganz, der untere Serratus zum grössten Teil ausfällt?

Ein Teil ihrer Wirksamkeit wird sicher nicht mehr ersetzt, denn, wie der Kraftmesser konstatiert, ist die Arbeit links höchstens ein Viertel bis ein Drittel so stark als rechts, wo sämtliche Bedingungen vorhanden sind.

Aber dem Körper sind doch immerhin noch Kräfte geblieben, um den linken Gürtel zu einem Druck nach unten zu befähigen. Ganz normal fixiert wird das humero-skap. Gelenk, die Schwäche also liegt in den beiden anderen Artikulationen; aber auch sie werden noch durch Muskelkräfte beherrscht. Und zwar bestehen diese einmal in der erhöhten Wirkung der restierenden Gürtelmuskeln, im Subclavius und Rhomboideus, vorzüglich im Rest des unteren Serratus und dem Cuc. Dadurch dass der Gürtel und mit ihm die Scap. nach oben disloziert ist, wird für den Serratusrest die Möglichkeit, nach unten zu ziehen, sehr günstig. Denn seine Fasern verlaufen jetzt steil nach oben, dabei nimmt ihre Rotationsfähigkeit ab, ihre senkende Komponente dagegen beträchtlich zu. Auch der Cuc. ist durch die Dislokation der Scap. nach oben in seiner Wirkung begünstigt. Seine Fasern werden gedehnt und dadurch die Ergiebigkeit des schon ohnehin kräftigen Muskels gesteigert. Er verankert im Verein mit dem Rhomboideus die Scap. kräftig an der Wirbelsäule und arbeitet dadurch ebenfalls einer Deviation der Scap. nach oben, so weit es möglich ist, entgegen. Zugleich hält er sie, wie der untere Serratus, auch nach unten fixiert.

Ist so der Gürtel wenigstens einigermaßen festgestellt, dann treten noch andere Muskeln in Kontraktion, und zwar sind das alle die, welche imstande sind, die Wirbelsäule zu versteifen und sie auf die linke Seite hinüber zu biegen. Die Skoliose gleicht sich aus und die feststehende Wirbelsäule übt nun einen kräftigen Druck nach unten aus, es arbeitet mithin der ganze Rumpf auf Kosten der rechten Seite, um mitzuhelfen, den bestehenden linksseitigen Defekt zu kompensieren.

Rekapitulieren wir zum Schluss noch einmal die vorliegenden Aus-

führungen, so kommen wir zu dem Ergebnis, dass hier für den Defekt seitens anderer, nicht direkt für den Zweck angelegter Muskeln ein vollkommen ausreichender, wenn auch graduell in seinen Leistungen schwächerer Ersatz geschaffen wird; ein Beispiel mehr für die reichlichen Reserven, die von Natur aus für alle Einrichtungen im physiologischen Haushalt getroffen sind.

Wenn nun auch die Bewegungen, gemäss der ganz anders am Schultergürtel angreifenden Hilfsmuskulatur, im allgemeinen auf eine von der Norm abweichende Art herbeigeführt werden, so lässt sich doch im einzelnen der Modus ihrer Wirkungsweise durchaus in Einklang bringen mit den von Mollier festgestellten Prinzipien, nach denen der Mechanismus der Bewegungen des Gürtels vor sich geht, so dass unser Fall von der pathologischen Seite her vielleicht eine kleine praktische Bestätigung der fraglichen Gesetze bietet.

X.

(Aus der medizinischen Klinik in Jena.)

Mitteilungen über Hysterie.

1. Hysterischer Mutismus in Verbindung mit hysterischem Asthma nach Unfall.

Von

Prof. R. Stintzing.

Der Mutismus bei Hysterie ist nach meiner kürzlich gemachten Erfahrung unter den Ärzten noch wenig bekannt. Das erklärt sich durch sein verhältnismässig seltenes Vorkommen. Ist es schon aus diesem Grunde geboten, auf die hysterische Stummheit an der Hand neuer Beobachtungen die Aufmerksamkeit zu lenken, so bietet der im Folgenden erörterte Fall noch manches Interesse durch die Besonderheiten seiner Ursache und seiner Begleiterscheinungen.

Der 29jährige Zimmergeselle G. M. wurde von einer Baugewerks-Berufsgenossenschaft am 9. XI. 03 zur Behandlung und Begutachtung in die medizinische Klinik Jena geschickt. Nach ärztlichem Zeugnis ist er zuerst an „Rheumatismus“ und dann von Weihnachten 1902 bis Anfang März 1903 an „Influenza“ und deren Folgen, insbesondere an „heftigen asthmatischen Anfällen“ und in den freien Intervallen an „hochgradiger Kurzatmigkeit“ behandelt worden. Ein ärztliches Gutachten vom 20. II. 1903 stellte die Diagnose „Asthma bronchiale“ und erwähnte, dass möglicherweise ein Trauma im Herbst 1902 den ersten Anlass zu den asthmatischen Anfällen gegeben habe. Wegen dieser Anfälle wurde M. 8 Wochen (April bis Juni 1903) auf Veranlassung der Versicherungsanstalt von Sachsen-Anhalt in einem Sanatorium im Harz behandelt und aus diesem gebessert, jedoch nur zur Verrichtung einfacherer Arbeiten fähig entlassen. Als bald trat wieder eine Verschlechterung des Befindens ein, so dass M. seine Arbeit nicht wieder aufzunehmen vermochte und im nächsten Monat um 4 kg abmagerte — vermutlich infolge dürftiger Ernährungsverhältnisse. Für die Zeit von Mitte Juni ab wurde ihm nachträglich Invalidenrente bewilligt.

Schon 2½ Monate bevor diese Bewilligung durch die Versicherungsanstalt erfolgt war, hatte M. (am 18. Juni) einen Unfall angemeldet, der am 13. Dezember 1902 erfolgt war und sich nach seiner von Zeugen be-

stätigten Aussage folgendermassen zugetragen hatte. M. war an jenem Tage mit dem Fällen von Pappeln beschäftigt. Beim Einschlagen von Keilen mittelst eines etwa 14 Pfund schweren Hammers in den Sägeschnitt einer Pappel in gebückter Stellung verspürte er plötzlich einen starken Druck in der Herzgrube, musste seine Arbeit alsbald einstellen und sich niedersetzen, da er schwindlig wurde. In den nächsten Tagen konnte er unter grossen Schmerzen mit Unterbrechungen nur leichte Arbeiten verrichten. Am 24. Dezember brach er zu Hause zusammen und konnte seitdem gar nicht mehr arbeiten. Mehrere Wochen nach dem Unfälle will er das Essen immer wieder erbrochen haben.

Wie oben erwähnt, nahm M. etwa von Weihnachten ab ärztliche Hilfe in Anspruch. Der behandelnde Arzt, der von einem Unfall erst einige Monate später erfuhr, hielt den Zustand anfangs für Influenza, später für Asthma. Als Grund der erst nach $\frac{1}{2}$ Jahr erfolgten Unfallanzeige führte M. an, dass sein Leiden „so gross war, dass er an einen Unfall gar nicht dachte“. Er blieb nach den mehrfachen ärztlichen Gutachten fernerhin vollständig erwerbsunfähig, vorwiegend infolge der fortbestehenden Atembeschwerden. Erst im Oktober 1903 trat eine „Sprachstörung“ auf.

Als M. am 9. November 03 in die Klinik eintrat, vermochte er keine Silbe zu sprechen. Wiewohl er sich die grösste Mühe gab, sich verständlich zu machen, brachte er nur hie und da einen unartikulierten Laut heraus. Es war ihm auch nicht möglich, mit Flüsterstimme zu sprechen. Er versuchte sich daher durch lebhafte Gestikulationen oder schriftlich verständlich zu machen. Dabei konnte man deutlich erkennen, dass er gesprochene Worte und Sätze wohl verstand und dass er in seiner geistigen Tätigkeit in keiner Weise beschränkt war. Seine Niederschriften bewiesen, dass die Worte seinem Gedächtnisse nicht entschwunden waren. Die vom Facialis versorgten Muskeln, insbesondere die Lippen, ferner Zunge, Gaumensegel etc. waren vollkommen frei beweglich und nicht atrophisch. Interessant war das Ergebnis der laryngoskopischen Untersuchung. Wiewohl Pat. kaum einen hörbaren Laut von sich gab, war er doch imstande, die Stimmbänder bis zur Berührung zu adduzieren. Allerdings prallten sie im nächsten Augenblick von einander ab, ehe noch durch den Luftstrom ein Ton hervorgebracht war.

Die zweite hervorstechendste Erscheinung war die schon von früheren Beobachtern erwähnte eigentümliche Atemnot. Sie äusserte sich folgendermassen. Die Exkursionen des Brustkorbes waren übermässig gross, die Frequenz war etwas vermehrt, die Atmung überdies mit einem auf einige Entfernung hörbaren, offenbar im Kehlkopf entstehenden scharfen Geräusch verbunden. Für diese Erscheinung fand sich keine organische Ursache; insonderheit wurden Lungen wie Herz gesund befunden. Puls ziemlich klein, regelmässig, nicht beschleunigt. Die Röntgen-Durchleuchtung ergab normale Schatten. Auch die übrigen inneren Organe verhielten sich normal, der Harn war frei von Eiweiss und Zucker, der Mageninhalt nach Probefrühstück ohne Besonderheiten.

Gehirnnerven intakt. Sämtliche Reflexe gesteigert, kein Fussklonus. Keine Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen.

Über die Diagnose konnte nach genauer Untersuchung kein Zweifel obwalten. Was zunächst die Sprachstörung anlangt, so war

Aphasie im Sinne einer cerebralen Läsion bei dem Mangel sonstiger Ausfallssymptome auszuschliessen, um so mehr, als bei noch so schwerer Aphasie doch gewöhnlich einzelne Worte oder Silben hervorgebracht werden können, und die Phonation nicht völlig aufgehoben zu sein pflegt. Dasselbe gilt von der funktionellen Aphasie, wie sie bei Hysterischen bisweilen beobachtet wird. Auch an eine artikulatorische Sprachstörung konnte nicht gedacht werden, da bei ihr doch die Patienten wenigstens unartikulierte sprechen; überdies liess das Fehlen von Paresen und Atrophien im Bereiche der Sprachwerkzeuge die Bulbärkernlähmung mit Sicherheit ausschliessen; die zur Sprache dienenden Muskeln waren zu anderen Bewegungen (Mimik etc.) durchaus befähigt, nur zum Sprechen nicht. Es waren die Kehlkopfmuskeln nicht gelähmt, und doch versagte die Phonation.

Dieser Symptomenkomplex konnte also nur funktionell, d. h. hysterisch sein und musste als „hysterischer Mutismus“ aufgefasst werden. War einmal diese Diagnose gesichert, so bestimmte sie zugleich die richtige Auffassung der Atmungsstörung. Für das Asthma bestand keine organische Ursache, auch entsprach es in keiner Weise dem paroxysmalen Asthma bronchiale. So konnte es auch nur zu den bei Hysterie vorkommenden „Respirationskrämpfen“ gerechnet werden.

Der weitere Verlauf bestätigte die Richtigkeit der Diagnose Hysterie. Ich setzte dem Kranken wiederholt auseinander, dass sein Leiden nicht organischer Natur sei und bald geheilt werden könne und müsse. Diese suggestive Behandlung wurde unterstützt durch örtlich auf den Kehlkopf gerichtete Vibrationsmassage und durch systematische Lautübungen. Der Erfolg war der, dass M. am 6. Tage seines Aufenthaltes wieder zu sprechen anfang und sehr bald völlig ungehindert sprach. Gleichzeitig verlor sich auch die krampfartige Atmung; sie wurde geräuschlos und wieder ruhig und unangestrengt.

Um den erzielten Erfolg zu befestigen, behielt ich den Pat. noch etwa 14 Tage in der Klinik und veranlasste ihn zu gymnastischen Übungen an Apparaten etc. Schliesslich wurde er als zur Zeit genesen und arbeitsfähig entlassen. Er war sichtlich erfreut über seine unerwartete Genesung und äusserte die Absicht, seine Arbeit alsbald wieder aufzunehmen.

Die von der Berufsgenossenschaft gestellte Frage nach dem ursächlichen Zusammenhang des Krankheitszustandes mit dem am 13. Dezember 1902 erlittenen Unfall habe ich folgendermassen beantwortet. Ob das Ereignis am genannten Tage als „Betriebsunfall“ aufzufassen ist, hat der rechtskundige Ausleger der gesetzlichen Bestimmungen zu entscheiden. Vom ärztlichen Standpunkt muss es ebensowohl als „psychisches“ wie als körperliches Trauma gelten. Es hat weder eine unmittelbare äussere Gewalteinwirkung des schweren Hammers auf den Körper stattgefunden, noch ist es nach dem weiteren Verlauf wahrscheinlich, dass die übermässige Körperanstrengung zu einer inneren Zerreissung oder Blutung führte.

Vielmehr lässt sich der Hergang wohl so deuten: M. hat beim Fallen der Pappel infolge einer über seine augenblickliche Leistungsfähigkeit hinausgehenden (oder ungeschickten) Muskelaktion eine Zerrung oder Verdehnung erlitten und ist gleichzeitig durch den dabei empfundenen heftigen Schmerz, den er ins Herz verlegte, in einen Zustand hochgradiger Angst und Erregung geraten. Die unmittelbaren körperlichen Folgen des Unfalls, die mangels einer Kenntnis dieses von den zuerst behandelnden Ärzten für Rheumatismus, bezw. Influenza gehalten wurden, haben sich bald gebessert, so dass M. zunächst seiner Arbeit wieder nachgehen konnte. Die Wirkungen des psychischen Shocks und die — allerdings erst später aufgetauchte — Besorgnis, eine schwere innere Schädigung erlitten zu haben, haben in dem nervös veranlagten Manne noch lange nachgezittert und die geschilderten hysterischen Erscheinungen, anfangs die hysterische Dyspnoë, die zeitweilig den Eindruck des echten Asthma erweckte, in letzterer Zeit den Mutismus herbeigeführt.

Wenngleich M. anfangs selbst dem Unfälle keine Bedeutung beigelegt und ihn erst nach $\frac{1}{2}$ Jahr zur Anzeige gebracht hat, so liess doch eines der ärztlichen Zeugnisse in den Akten erkennen, dass er schon 2 Monate nach dem Unfall (Februar) diesen bereits in Beziehung zu seiner Krankheit gebracht habe. Dass Unfallfolgen erst Monate nach dem Trauma deutlich zutage treten, oder mit Recht als solche gedeutet werden, ist bekanntlich in der Unfallpraxis nicht selten. Hinzu kommt, dass sich im vorliegenden Fall eine ununterbrochene Aufeinanderfolge der Krankheitserscheinungen im unmittelbaren Anschluss an den Unfall an der Hand ärztlicher Zeugnisse nachweisen liess, und dass M. vor dem Unfälle nie „asthmatisch“ gewesen sein soll.

War also mit grosser Wahrscheinlichkeit ein ursächlicher Zusammenhang zwischen der Erkrankung M.s und dem fraglichen Unfall anzunehmen, so war M., der von Weihnachten 1902 bis zum Abschluss unserer Beobachtung (29. XI. 03) vollständig erwerbsunfähig war, berechtigt, für diese Zeit Unfallrente zu beanspruchen.

Zu bemerken ist noch, dass M. uns zwar einen willensschwachen und hyperästhetischen Eindruck machte, dass er auch wohl, wie fast alle für ihr vermeintliches Recht kämpfenden Rentenansprecher, zur Übertreibung geneigt war. Simulation aber konnte ausgeschlossen werden.

Wie kaum anders zu erwarten, stellte sich bald ein leichter Rückfall ein, wegen dessen Pat. abermals vom 14. I. bis 13. II. 1904 in die Klinik kam. Die Sprachstörung war diesmal keine so vollkommene, bestand nur in einer Erschwerung des geläufigen Sprechens. Die Atmungsstörung hatte denselben Charakter wie früher. Durch elektrische, hydropathische und gymnastische Behandlung wurden die Störungen abermals rasch beseitigt.

Was diesem Falle von traumatischer Hysterie sein eigenartiges Gepräge verleiht, ist einmal die ungewöhnliche Kombination von Mutismus mit Respirationskrämpfen bei Fehlen sonstiger hysterischer Stigmata, sodann die eigentümliche Form des hysterischen Asthmas.

Der hysterische Mutismus wurde zuerst 1883 von Revilliod be-

schrieben, jedoch nicht scharf von der Aphonie getrennt und auf eine Lähmung der Kehlkopfmuskeln bezogen. Erst Charcot (1885) gab dem Begriffe dieses Symptoms eine scharfe Begrenzung und führte aus, dass die fast immer mit Aphonie verbundene Störung zentralen Ursprungs und unabhängig von den Organen der Stimme, wie von den Zungen- und Kehlkopf-Muskeln sei. 1886 erörterte der Laryngologe Cartaz den hysterischen Mutismus und seine Unterscheidung von der Aphonie, indem er ausführte, dass der Aphonische sich noch durch Flüstern verständlich machen könne, während bei Mutismus jegliche Artikulation fehle. Die folgende Zeit brachte zahlreichere Mitteilungen, insbesondere eine grössere Abhandlung von Natier (1888), der bereits über 71 Fälle berichtete.

Vortrefflich beschrieb Charcot den Zustand mit folgenden Worten: „Obgleich der Kranke die vollständige Ausführung der gewöhnlichen Bewegungen der Zunge und der Lippen sich bewahrt hat, obgleich er diese Organe mit Gewandtheit nach allen Richtungen, zum Pfeifen und Blasen, wie im normalen Zustande, bewegen kann, ist es ihm unmöglich ein Wort, sei es mit tiefer Stimme oder flüsternd auszusprechen und, was noch mehr bedeutet, auch wenn er die grösste Aufmerksamkeit darauf richtet, die Sprechbewegungen, die er vor sich machen sieht, nachzuahmen. Der Kranke ist also stumm in des Wortes strengster Bedeutung, so dass er kein Wort hervorbringen kann. Ja er ist mehr als stumm; denn während es dem Taubstummen möglich ist, selbst heftige Schreie auszustossen, ist der hysterische Stumme aphonisch meist in so vollständiger Weise, dass er nicht den leisesten Schrei von sich geben kann.“ Genau, wie Charcot es schildert, verhielt sich unser Kranker. Und dieses Bild bildet die Regel!

Ausnahmsweise ist einmal die Sprachstörung keine vollständige; dann verfügen die Kranken noch, wie bei der echten (cerebralen) Aphasie, über einzelne Worte oder Laute, die sie immer wiederholen.

Der Kehlkopfbefund ist nach der Literatur verschiedenartig. Man findet, wie bei unserem Kranken, mehr weniger starke Rötung der Schleimhaut, nach Natier auch Lähmungen verschiedener Muskeln oder einen Spalt am hinteren Teile der Stimmbänder (Cartaz). Letzterer Autor betont aber mit Recht, dass das Verhalten des Kehlkopfs, dessen Muskellähmungen oder Paresen nur Begleiterscheinungen seien, die Aphonie nicht erklären könne, es handle sich vielmehr um eine motorische Aphasie zentralen Ursprungs. Natürlich ist diese funktionell zu denken. Das bestätigte auch unser Fall, in dem wir freie Beweglichkeit der Kehlkopfmuskeln, allerdings krampfhafter Art,

feststellen konnten. Auch Gilles de la Tourette, der unser Thema in seinem ausgezeichneten Werke „*Traité de l'hystérie*“ ausführlich behandelt, und dem ich die meisten Literaturangaben entnehme, hält die Kehlkopfstörungen für Begleiterscheinungen, die höchstens die Rolle von Gelegenheitsursachen spielen. Er fügt hinzu, dass bei hysterischem Mutismus, wie in unserem Falle, die Intelligenz völlig ungestört bleibt, und dass die Kranken versuchen sich schriftlich verständlich zu machen, im Gegensatz zu der organisch bedingten cerebralen Aphasie, bei der sehr häufig ein geistiger Defekt, sowie Wort-Taubheit oder Wort-Blindheit bestehe. Viel seltener sei sensorielle Taubheit oder Taub-Stummheit auf hysterischer Grundlage.

Unser Kranker konnte seine Gedanken zu Papier bringen. Das ist das Gewöhnliche beim hysterischen Mutismus. Ausnahmsweise soll jedoch auch Agraphie beobachtet werden, wofür G. de la Tourette Beobachtungen von Charcot, Lépine und Ballet et Sollier anführt. Wie die Schreibfähigkeit, so bleibt auch gewöhnlich die mimische Ausdrucksbewegung — das zeigt auch unser Fall — erhalten.

Die beiden Geschlechter werden gleich häufig von Mutismus betroffen; bevorzugt ist das Lebensalter von 20—30 Jahren, Ausnahmen kommen vor bis zum Alter von 55 einer-, bis zu 5 Jahren andererseits (Natier).

Der Ausbruch des Mutismus erfolgt meist plötzlich nach einem hysterischen Anfall oder nach einer heftigen Erregung. Öfters geht ihm auch Aphonie, Laryngitis oder eine Zeit des Stotterns voraus (Charcot). Rasch, wie er entstanden, in anderen Fällen allmählich, läuft der Anfall wieder ab. Bei unserem Patienten ging die Genesung in wenigen Tagen von statten.

Die Dauer des Zustandes ist sehr verschieden und hängt wohl vielfach von der Behandlung ab. Bei unserem Kranken dauerte der erste Anfall 4—5 Wochen, ein Patient von Sédillot blieb 12 Jahre stumm, um dann plötzlich zu genesen. In einzelnen Beobachtungen betrug die Dauer nur einige Stunden oder Tage. Merkwürdig ist ein von Mendel beschriebener Kranker mit intermittierender Taubstummheit, der nur in bestimmten Vormittagsstunden sprechen konnte.

Als häufige Begleiterscheinungen des Mutismus verzeichnet die Literatur andere hysterische Symptome, wie Hemianästhesie, Hemiplegie, Zungen- und Lippenkrämpfe. Betrifft die Lähmung die rechte Körperhälfte unter Beteiligung des Facialis, so ist die Unterscheidung von einer organischen Gehirnläsion nicht ganz leicht. Immerhin wird auch dann die — sonst leichte — Diagnose möglich sein, wenn man die ange-

führten charakteristischen Merkmale, insbesondere die ungestörte Intelligenz, berücksichtigt. An der Hand der gegebenen Charakteristik wird es auch möglich sein, Simulation, die in unserem Fall ausgeschlossen war, als solche zu erkennen.

Nicht unerwähnt darf bleiben, dass sich mit dem Mutismus bisweilen „Stottern“ verbindet, sei es dass dieses voraufgeht oder nachfolgt. In unserem Falle bildete es den Übergang zur Heilung und ist bei dem späteren Rückfall an die Stelle des eigentlichen Mutismus getreten.

Die Ursachen des Mutismus sind diejenigen der Hysterie überhaupt. Auf bestehender hysterischer Grundlage wird er besonders durch gemüthliche Erregungen ausgelöst, gelegentlich unter Mitwirkung von Traumen. Auch in obiger Beobachtung mussten wir der Gemütsbewegung, der mit dem „Unfalle“ verbundenen Angst und der lange nachwirkenden Furcht die wesentlichste ätiologische Bedeutung zuschreiben. Dass innere Erregungen auch vorübergehend durch Auslösung von „Hemmungen“ Mutismus hervorrufen können, beweist eine von Binswanger in seinem grundlegenden Werk „Die Hysterie“ mitgeteilte Beobachtung: Einer hysterischen Kranken wurde das Sprechen unmöglich, so oft man ihr auf den Mund sah.

Unser Fall bot noch als Besonderheit die Verbindung mit Respirationskrämpfen. Diese Kombination, die u. a. von Pitres beschrieben wurde, scheint selten zu sein. Für sich allein oder in Verbindung mit anderen Symptomen gehören Atmungskrämpfe zu den gewöhnlichen Vorkommnissen bei Hysterie. Sie können in- oder expiratorisch oder gemischt und von Geräuschen der verschiedensten Art, wie Husten, Niesen, Gähnen, Singultus oder tierähnlichen Lauten begleitet sein und treten meist anfallsweise, doch auch anhaltend auf. In anderen Fällen handelt es sich um ein Bild, das dem asthmatischen Anfalle gleicht, jedoch mit dem Unterschiede, dass die Auskultation weder Geräusche noch Emphysem oder vorübergehende Lungenblähung erkennen lässt. Oder es handelt sich, wie auch ich es wiederholt gesehen, um einfache Tachypnoë mit einer Atemfrequenz von über 100 in der Minute, ohne dass dabei Zyanose entsteht oder Geräusche hörbar werden. Unser Fall war, wie oben erwähnt, längere Zeit für echtes Asthma gehalten worden. Und in der Tat ähnelte die geräuschvolle, vertiefte und beschleunigte Atmung diesem am meisten.

Die Prognose sowohl des hysterischen Mutismus wie der verschiedenen Respirationskrämpfe ist verhältnismässig günstig. Sie hängt hauptsächlich von einer geeigneten Behandlung ab. Wie unsere Beobachtung lehrt, muss diese eine vorwiegend psychische sein und

unterstützt werden durch physikalische Massnahmen allgemeiner und örtlicher Art.

Dass Rückfälle häufig sind, entspricht der Natur der Grundkrankheit. Das bestätigt auch unser Fall. Auf eine kürzlich (Oktober 1904) eingezogene Erkundigung teilte uns die Berufsgenossenschaft mit, dass der Patient bald nach seinem zweiten Aufenthalt in der Klinik abermals erwerbsunfähig geworden sei und der Aufforderung des Schiedsgerichts, sich wieder in die Klinik zu begeben, Widerstand leiste mit der Begründung, dass er nicht reisefähig sei. Die Berufsgenossenschaft hat inzwischen ermittelt, dass ein Bruder und eine Schwester des Patienten mit gleichen Leiden behaftet seien, und bestreitet daher, dass Unfallsfolgen vorliegen.

XI.

(Aus der medizinischen Klinik in Jena.)

Mitteilungen über Hysterie.

2. Hysterischer Schlafzustand mit choreatischen Bewegungen.

Von

Privatdozent Dr. J. Grober,

Assistent der Klinik.

In seiner umfangreichen Mitteilung über hysterische Schlafzustände hat Löwenfeld einige Daten über die Dauer der beobachteten Lethargien zusammengestellt. Dieselbe kann von einigen Tagen, was nicht ungewöhnlich zu sein scheint, sich über Wochen, Monate und Jahre erstrecken. Von solch langer Dauer (17 Jahre) eines Anfalls war kürzlich wieder in den Tageszeitungen gelegentlich des Erwachens der Schläferin die Rede. Hier (wir haben die Kranke s. Z. selbst gesehen: L. M., Grambke bei Bremen) wie bei den meisten hysterischen Lethargien handelte es sich um einen öfter wiederkehrenden Zustand, nicht jedesmal freilich von so bedeutender Dauer. Der hysterische Schlafzustand unterscheidet sich, auch wenn es sich etwa um Anfälle während der Nacht handelt, dadurch von dem natürlichen Schlaf, dass die Kranken äusseren Eindrücken gegenüber sehr wenig empfänglich sind. Eine Erleuchtung des Schlafzimmers pflegt beim natürlichen Schlaf, besonders wenn die Lichtquelle sich dem Schläfer nahe befindet, ihn zu wecken; der hysterische Schlafzustand wird ebensowenig hierdurch wie durch andere äussere, auch gröbere Empfindungs- und Schmerzreize gestört. Freilich gibt es sehr verschiedene Grade dieser Empfindlichkeit, je nach dem einzelnen Fall. Nur wenige Kranke aber sind beobachtet, bei denen auch stärkere und stärkste äussere Reize nicht vermochten, sie aus dem lethargischen Zustand zu erwecken. Allerdings ist dabei oft genug erörtert worden (insbesondere in den Mitteilungen der Charcotschen Schule), ob es sich in solchen Fällen nicht um das gleichzeitige Bestehen eines organischen Leidens handele, oder ob nicht eine Verwechslung von Hysterie mit einer anderen Krankheit des Zentralnervensystems vorliege, von denen ja (in dieser Richtung) eine ganze Reihe in Betracht kommen können.

Wir hatten vor fast 3 Jahren Gelegenheit, den im Folgenden be-

schriebenen Fall zu beobachten; wir haben mit der Bekanntgabe aus später angeführten Gründen gewartet, u. a. aber auch deshalb, weil wir hofften, aus dem weiteren Verlauf des im Anfang unserer Beobachtung völlig unklaren Falles Aufschlüsse auf unsere Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu erhalten. Diese Hoffnung hat uns nicht getäuscht; wir sind wegen der verhältnismässig langen Beobachtungsdauer auch in der Lage, über die weitere Entwicklung der Krankheit zu berichten. Der Fall zeichnet sich in mehreren Hinsichten durch besondere und sehr selten beisammen gesehene Krankheitserscheinungen aus. Die Anamnese desselben, die später durch genauere Nachforschungen, besonders bezüglich der hereditären Verhältnisse, wesentlich ergänzt werden konnte, ist folgende:

Am 27. V. 1902 wurde J. K., Landmannskind aus der Nähe Weimars, von den Eltern schwer erkrankt in die Klinik gebracht, die mitteilten, dass sie selbst und die Geschwister des $3\frac{3}{4}$ Jahre alten Kindes, ältere sowohl wie jüngere, gesund seien; auch die kleine Kranke war bis vor 7 Wochen (Anfang April) vollkommen gesund gewesen und hatte nicht einmal die gewöhnlichen Kinderkrankheiten durchgemacht. Damals traten, den sehr ausführlichen Schilderungen der Eltern nach, plötzlich ausschliesslich linksseitige Muskelkrämpfe der ganzen linken Seite mit rasch einsetzendem Bewusstseinsverlust und nachfolgenden Kopfschmerzen auf. Der einzelne Anfall dauerte einige Minuten, die Zwischenräume zwischen den Anfällen umfassten einige Stunden. Der ganze Zustand, während dessen das Kind sehr herunterkam, hielt etwa eine Woche an. Unter der gewöhnlichen Pflege erholte sich das Mädchen und blieb darnach 3 Wochen ohne Anfälle. Solche traten ohne besondere Veranlassung am 8. V. 1902 wieder auf. Diesmal betrafen die Krämpfe beide Seiten des Körpers, die Arme und Beine wurden dabei lebhaft bewegt, auch das Gesicht beteiligte sich daran; die Art der Anfälle blieb die gleiche wie bei der ersten Erkrankungsperiode, nur häuften sich dieselben schliesslich so, dass deutliche Pausen nicht mehr zu bemerken waren, sondern die Bewusstlosigkeit konstant blieb. Die Nahrungsaufnahme war dabei sehr erschwert, das Kind hatte in dem geschilderten Zustand gegen 3 Wochen zu Hause zugebracht, war stark abgemagert, und da die Eltern sehr um das Kind besorgt waren, brachten sie es sua sponte in die Klinik. Von Wichtigkeit aus der im übrigen belanglosen Anamnese ist noch, dass die Kranke seit 14 Tagen vor ihrem Eintritt in die Anstalt Kot und Harn hatte unter sich gehen lassen.

Was an dem zu Bett gebrachten Kind zuerst auffiel, waren die ausserordentlich lebhaften, choreatischen, unregelmässigen und weit ausgreifenden Bewegungen der Extremitäten, an denen sich einzelne Muskeln des Gesichts, besonders die mimischen, und des Rumpfes beteiligten. Dabei fielen aber die Glieder, wenn sie aufgehoben wurden, schlaff auf das Bett zurück; besonders deutlich schlaff war der linke Arm, der rechte zeichnete sich dagegen durch seine lebhafteren Bewegungen aus. Das Bewusstsein ist vollkommen aufgehoben, die Kranke reagiert nicht auf Anruf, sie unterscheidet ihre Eltern nicht von anderen Personen. Einfache Berührungsreize blieben ohne Wirkung, dagegen rufen Schmerzreize deutliche, wenn

auch unkoordinierte Abwehrbewegungen hervor. Die Sehnen- und Periostreflexe waren überall sehr stark abgeschwächt, links deutlicher als rechts. Das Babinskische Phänomen war besonders links recht gut auszulösen. Die Pupillen waren mittelweit und reagierten beiderseits gleichmässig. Die Lidspalten waren noch etwas geöffnet, wie wenn jemand versucht, bei halb geschlossenen Augen doch die Umgebung zu beobachten, aber beide Bulbi waren nach aussen gedreht (*Deviation conjugée*) und änderten ihre Stellung nicht. Der Augenhintergrund verhielt sich normal. Da eine deutliche Nackensteifigkeit, auch anscheinend Druckschmerz der Nackenwirbeldornfortsätze bestand, wurden auch die Masseteren genau untersucht: Trismus bestand nicht, der Mund konnte passiv leicht geöffnet werden, und wir beobachteten dabei, dass die Zungenmuskulatur an den choreatischen Bewegungen des übrigen Körpers teilnahm. Die Steifigkeit der Wirbelsäule war übrigens nicht auf die Nackengegend beschränkt, es bestand eine nicht unbedeutende Kontraktur der langen Rückenmuskeln.

Die Untersuchung des übrigen Körpers ergab einen vollkommen normalen Befund; insbesondere zeigte, was für später von Wichtigkeit hervorzuheben, auch die Haut des Rückens keinen Decubitus. Der Harn war frei von Eiweiss und Zucker.

In den ersten beiden Tagen blieb die Rektumtemperatur, die bei der Aufnahme 38,3 bei 120 Pulsen betragen hatte, eher subnormal (36—37°), bei nicht frequentem Puls (80—100).

Wir stellten unsere Diagnose, mehr per exclusionem, auf eine basale, wahrscheinlich tuberkulöse Meningitis von ungewöhnlich langdauerndem Verlauf und verfahren dementsprechend. Neben Kopfkühlungen und Applikationen von Unguent. ciner. in die Nackengegend machten wir zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken eine Spinalpunktion, erhielten aber 12,5 ccm klare, völlig farblose Flüssigkeit, ohne Formbestandteile und Mikroorganismen. Sowohl die Untersuchung des Sedimentes, wie die angelegten Kulturen (Bouillon- und Gelatineplatten, Gelatinestich, Agarstich, Agarstrich) und Übertragung auf Tiere (Meerschweinchen, Mäuse) hatte negatives Resultat. Der notierte Anfangsdruck betrug 260 mm Aq. dest. als der Manometer 140 mm anzeigte, wurde die Entleerung unterbrochen, da wir an unserer Klinik die Erfahrung gemacht haben, dass die einzige Gefahr der Spinalpunktion in einem bei derselben erzeugten zu niedrigen Druck zu suchen ist. Nach der Spinalpunktion wurde der Puls erheblich voller und langsamer; im übrigen hatte der Eingriff keinen Einfluss auf den Zustand der Kranken.

Der Lagerung, der Ernährung und den Entleerungen der Kranken, die alles unter sich gehen liess, wurde besondere Sorge gewidmet. Die ersten 3 Tage des klinischen Aufenthaltes änderte sich das Krankheitsbild nicht; am 4. jedoch (30. Mai) wurden die choreatischen Bewegungen besonders heftig, die Temperatur stieg an, der Puls nahm an Frequenz zu. Da die Kranke sich bereits mehrere Male bei der Nahrungsaufnahme, die übrigens, sobald die gereichte Flüssigkeit auf die Zunge gebracht war, durch meist wohlkoordinierte Schluckbewegungen erfolgte, verschluckt hatte, glaubten wir leichte Infiltrationen beiderseits hinten unten auf den Lungen auf Schluckpneumonien beziehen zu sollen. Ausserdem bemerkten wir etwa 10 cm oberhalb der Spinalpunktionswunde, die reizlos unter Kollodiumverband heilte, an diesem Tage anscheinend einen beginnenden Furunkel, der sich

sehr rasch weiter entwickelte, so dass bereits 24 Stunden später auf Druck ein grosser zentraler nekrotischer Pfropf ausgestossen wurde, dem eine verhältnismässig grosse Menge Eiter folgte. Die Sondierung ergab zwar eine weitreichende Unterminierung der Rückenhaul, ein weiter führender Kanal konnte aber nicht gefunden werden. Damit sank auch die Temperatur wieder ab; da auch in den nächsten Tagen trotz stark antiseptischer Behandlung und trotz Ausstopfung der unterminierten Rückenhaul mit Jodoformgaze grössere Mengen dünnflüssigen Eiters ausflossen, wurde die Kranke auch auf der chirurgischen Klinik von Herrn Geh.-Rat Riedel untersucht, der entsprechend unseren Befürchtungen die Möglichkeit einer Wirbelkaries und eines etwas ungewöhnlichen Senkungsabszesses zugab, eine sichere Diagnose aber, die einen chirurgischen Eingriff indiziert hätte, ebenfalls nicht stellen konnte. Die Behandlung wurde deshalb in der früheren Weise fortgesetzt; wir versuchten ausserdem in dem entleerten Eiter Tuberkelbazillen nachzuweisen, jedoch ohne Erfolg. Ohne dass der Eiterabfluss eine Wirkung auf den übrigen Zustand hatte, nahm doch die Intensität der choreatischen Bewegungen in den nächsten Tagen etwas ab; die Temperatur blieb wie der Puls normal. Die Infiltration der unteren hinteren Lungenteile blieb nur links noch einige Tage bestehen, um sich dann auch rasch zu lösen.

Am 7. VI. floss kein Eiter mehr aus der sich allmählich schliessenden Wunde ab, die eine Woche später schon vernarbt war.

Die unwillkürlichen Bewegungen der Extremitäten und des Gesichtes hatten sich inzwischen nicht geändert, ab und zu kamen Tage, an denen sie an Intensität zunahmen, andererseits schlief die Kranke aber auch manchmal sehr lange. Des Nachts lag sie meist vollständig ruhig; öfters beklagten sich ihre Bettnachbarn über Bewegungen, die das Kind in seinem Bett ausführe. Im festen Schlaf verschwanden die choreatischen Bewegungen vollständig. Das Bewusstsein war nicht wiedergekehrt, ebenso wenig die Sprache; das Kind erkannte seine Angehörigen nie, wenn diese es besuchten. Durch die lebhaften Bewegungen der Beine an einander hatte sich an der Innenseite der Kniee beiderseits ein Decubitus entwickelt, der aber unter Verband und Polsterung rasch zuheilte.

Im Nervenstatus hatte sich, abgesehen davon, dass jetzt das Babinskische Phänomen nicht mehr auszulösen war, nichts Wesentliches geändert. Die Sensibilität war nur bezüglich der Schmerzreize zu prüfen, die Reflexe waren äusserst schwach, und die schlaffe Lähmung der Glieder beim Emporheben derselben war genau so entwickelt, wie 3 Wochen vorher bei der Aufnahme. Die in den ersten Tagen stets vorhandene Drehung beider Augäpfel nach aussen hatte mit dem Beginn des Fiebers einem ziemlich schnellschlägigen horizontalen Nystagmus Platz gemacht. Daneben führten die Augäpfel nicht regelmässig inkoordinierte Bewegungen nach Art der choreatischen aus. Die Nackensteifigkeit hatte etwas nachgelassen, immerhin waren die Halswirbeldornfortsätze so druckempfindlich, dass wir trotz des fehlenden Fiebers den Gedanken an eine Meningitis festhielten und noch einmal eine Spinalpunktion ausführten. Es wurden wieder 7 ccm klarer Flüssigkeit entleert (Anfangsdruck 170 mm, Enddruck 110 mm Aqu. dest.), die nur sehr spärliche polynukleäre Leukozyten und keine Mikroorganismen enthielten. Der abermalige Eingriff hatte nicht den geringsten Erfolg. Die Zuckungen in der Gesichtsmuskulatur, der Nystagmus, die

lebhaften unregelmässigen Bewegungen der Augen, die an die Stelle der *Deviation conjugée* getreten waren, blieben auch nachher bestehen. Das Bewusstsein war und blieb erloschen.

Die Nahrungsaufnahme war nicht ganz leicht zu installieren; schliesslich haben wir das Kind wie einen Säugling mit der Flasche ernährt und der Milch in Gestalt von verschiedenen Zusätzen einen höheren Nährwert zu geben versucht. Nachdem die Pflegerin erst mit grossen Schwierigkeiten bei der Einführung des Saugers zu kämpfen gehabt hatte, gewöhnte sich die Kranke allmählich an diese Art der Nahrungsaufnahme und ein Verschlucken von Flüssigkeit kam nur selten vor. Allerdings blieb das Körpergewicht immer gleich hoch; eine zum weiteren Wachstum ausreichende Kalorienmenge in flüssiger Form einem 4jährigen Kinde für längere Zeit einzuführen, dürfte auch fast unmöglich sein. Die Ausleerungen gingen stets ins Bett und trotz der peinlichsten Sauberkeit (Bäder, Waschungen etc.) traten besonders am Ende des Juni, aber auch im Laufe des Juli eine Menge grösserer und kleinerer Furunkel am Rücken auf, die unserer Vermutung nach lokalen Infektionen entsprachen; wenigstens fanden sich andere Ursachen, insonderheit etwa eine Glykosurie nicht. Die Furunkel heilten fast alle rasch, zum Decubitus kam es nie. Die Temperatur, die normal gewesen war, wurde durch sie nur gelegentlich beeinflusst.

In der ersten Woche des Juli nahmen ohne eine ersichtliche Veranlassung die choreatischen Bewegungen des ganzen Körpers an Lebhaftigkeit zu; ohne unser Zutun beruhigte sich die Kranke aber bald wieder und verfiel nun dauernd in einen lethargischen Zustand, in dem sie bis zum 16. August, dem Tage ihrer Entlassung, blieb. Sie lag dabei mit halb-angezogenen Knien im Bett, bewegte spontan die Lippen, die Zunge, manchmal die Masseteren, indem sie mit den Zähnen knirschte, oft auch die Augäpfel vollkommen unkoordiniert. Sie sprach nicht dabei, einzeln hörte man Vokale mit scharfen Konsonanten; auf Anruf versuchte sie nicht zu fixieren. Die choreatischen Bewegungen des übrigen Körpers traten nur noch anfallsweise und nur bei Schmerzreizen auf, gingen rasch vorüber und unterschieden sich von den früheren durch ihre geringere Extensität. Gelegentliche nach solchen Anfällen auftretende längere Steigerungen der Bewegungen wurden erfolgreich mit geringen Bromdosen bekämpft.

Die Untersuchung des Nervensystems ergab in diesem Zustand insofern Änderungen gegen früher, als das Babinskische Phänomen auch jetzt dauernd fehlte und der Tonus der Muskeln entschieden zugenommen hatte. Die Extremitäten fielen, aufgehoben, nicht mehr so schlaff auf die Unterlagen, gewisse Abwehrbewegungen wurden mit deutlich bemerkbarem Kraftaufwand ausgeführt. Dagegen blieben die Sehnen- und Periostreflexe aus, oder waren nur eben angedeutet; die Pupillen reagierten, und abgesehen von beständigem Speichelfluss, der aber ebenso wie die *Incontinentia alvi et urinae* wohl durch die Bewusstlosigkeit zu erklären war, waren auch an den Funktionen der Hirnnerven keine Abweichungen zu erkennen.

Die Sensibilität war zu unserem Bedauern auch jetzt nicht zu prüfen, nur Schmerzreize riefen Reaktionen hervor, aus denen aber nicht auf abgegrenzte hyper- oder hypästhetische Zonen geschlossen werden konnte. Mittels solcher, durch hydrotherapeutische und elektrische Prozeduren der allermännigfaltigsten Art unterstützter Schmerzreize versuchten wir die Kranke aus ihrer Lethargie zu erwecken. Wenn wir auch ab und zu die Hoffnung

hatten, sie weiter gebracht zu haben, so klärte eine Wiederholung derartiger Versuche sie als Irrtümer auf. So gab sie, anscheinend bei Bewusstsein, eines Tages auf Aufforderung die Hand, sogar mehrmals nach einander, am folgenden Tage tat sie es nicht mehr. Auch ihre Angehörigen erkannte sie anscheinend nie; wir versuchten auch andere gleichalterige Kinder zum Spielen zu ihr zu setzen. Im Anfang schien es, als ob sie mit den Augen nach ihnen hinblinzele, dann aber wieder lag sie, auch bei Berührung seitens anderer Kinder, ganz ruhig da und führte die beschriebenen Bewegungen besonders im Facialisgebiet aus.

Muskeln und Nerven boten übrigens überall normale elektrische Erregbarkeit.

Am 16. August wurde die Kranke von ihren besorgten Eltern unbessert aus der Klinik abgeholt, nachdem sie 11 Wochen in unserer Beobachtung gewesen war. Das Körpergewicht war beim Eintritt 12 kg, beim Abgang 12,6 kg.

Da die hygienischen Verhältnisse nicht sehr günstig waren, glaubten wir das Kind verloren geben zu müssen und waren daher nicht wenig erstaunt, als es uns die Mutter 6 Wochen später (Ende September) wieder vorstellte und folgende Angaben machte:

Am Tage nach ihrer Abreise — sie war abends nach Hause gekommen — kam das Kind zu Bewusstsein, wenigstens erkannte es seine Eltern, Grosseltern und Geschwister wieder. Die Bewegungen des Gesichtes hörten in den nächsten Wochen allmählich auf, auch diejenigen von Armen und Beinen blieben sofort ganz aus. Statt dessen stellten sich anfallsweise „Fibern“ der Glieder ein, die die Frau etwa wie einen kurz dauernden, sehr feinschlägigen Tremor (Schüttelbewegung) des ganzen Körpers beschreibt. Dies geschah aber nur 3 oder 4 mal. Es ist der Mutter damals nicht aufgefallen, dass das Kind nach diesen Anfällen etwa besonders angegriffen gewesen oder über Kopfschmerzen geklagt hätte. Die Sprache blieb aus, erst um Weihnachten 1902 begann die Kranke wieder Laute zu bilden und die Verwandten erzählen, dass sie wie ein kleines Kind wieder von neuem habe sprechen lernen müssen. Auch die geistige Entwicklung scheint nach den Angaben der Eltern ganz von vorn begonnen zu haben; irgend eine Erinnerung an die Zeit vor oder während des klinischen Aufenthaltes bestand nicht. Sie beanspruchte in den ersten Wochen nach der Entlassung wegen ihrer vollständigen Hilflosigkeit dieselbe Pflege wie ein Neugeborenes; der Sorgfalt der Mutter ist es gelungen, das 4jährige Kind noch einmal durch diese Periode der Schädlichkeiten hindurch zu bringen.

Als einziger Rest der Krankheit konnte bei der Wiedervorstellung nur eine Feststellung der rechten Hand im Handgelenk gefunden werden. Die Unbeweglichkeit war nicht durch eine Lähmung verursacht, denn die elektrische Prüfung ergab normalen Befund an Muskeln und Nerven des rechten Armes; auch konnte sie nicht auf ein einzelnes Nervengebiet bezogen werden. Passive Bewegungen konnten, wenn auch mit Überwindung mässigen Widerstandes, ausgeführt werden, aktive dagegen nicht. Eine Gelenkerkrankung war nicht vorhanden.

Die Befunde am Nervensystem entsprechen sonst bezüglich der Reflexe, Motilität und Sensibilität (in allen Qualitäten) dem Normalen. Die choreatischen Bewegungen waren vollständig verschwunden. Die Untersuchung

der Wirbelsäule stellte deren Gesundheit fest, ein Anhaltspunkt für eine Wirbelkaries konnte nicht gefunden werden.

Am 10. X. 1902 (wegen eines Familienfestes der Mutter in Erinnerung geblieben) hat die Kranke mit der von Mitte August bis Ende September steifen rechten Hand wieder selbstständig gegessen, ohne dass der um Rat bittenden Mutter ausser der Weisung, das Kind vorläufig bei seinen Spielkameraden und Spielsachen zu belassen, besondere Massregeln empfohlen worden waren.

Februar 1904 stellte die Mutter das Kind, nun 6 Jahre alt, uns wieder vor. An dem für ihr Alter sehr gut entwickelten Mädchen lässt sich trotz genauester Untersuchung weder ein Rest ihrer früheren Krankheit noch überhaupt eine krankhafte Veränderung auffinden, insbesondere ergibt das Nervensystem und die Psyche einen völlig normalen Befund. Nach den Angaben der Mutter hat sie sich, nachdem sie ihre Altersgenossen geistig und körperlich wieder eingeholt hatte, mit ihnen gleichmässig weiter entwickelt, sie sogar in Lebhaftigkeit der Bewegungen und geistiger Regsamkeit übertroffen. Unter anderem konnten wir uns auch davon überzeugen, dass die Sprache jetzt dem in ihrem Alter gewöhnlichen Stande entsprach. Die Mutter berichtete ausserdem weiter, dass die „Fibern“ (Schüttelkrämpfe), von denen vorher die Rede war, nicht mehr aufgetreten seien; die Steifheit der rechten Hand sei ebenfalls nicht widergekehrt.

Nachträglich haben wir, auch von anderer Seite, erfahren, dass die Familie, der unsere Kranke entstammte, ganz gesund sei, dass besonders kein Mitglied psychische Abnormitäten dargeboten hätte. Die sozialen Verhältnisse sind, bezogen auf die durchschnittlichen Bedürfnisse der hiesigen Landbevölkerung, mehr wie ausreichend, fast günstig zu nennen. Die Mutter hat inzwischen noch 2 Kinder geboren, die gesund sind und sich normal entwickelt haben. Die körperliche und psychische Untersuchung der Mutter und des Vaters ergab deren normales Verhalten, auch bei den Geschwistern, soweit sie gelegentlich zu Besuchen in die Klinik kamen, fand sich nichts Besonderes. Degenerative Merkmale im anthropologischen Sinne fehlten. Nur teilte uns die Mutter des Kindes bei einem ihrer Besuche mit, und zwar infolge von Lektüre kurpfuscher Schriften, die ihr zugeschickt worden waren, dass der Vater des Kindes sich bei der Konzeption derselben in einer akuten Alkoholvergiftung befunden habe. Sie wollte wissen, ob dieser Umstand, wie es in den erwähnten Drucksachen heisse, die „Krämpfe und die Epilepsie“ hervorgerufen habe. Wir glaubten ihr die Versicherung geben zu dürfen, dass es sich nicht um Epilepsie handele.

Indessen machte uns die Diagnose während der Behandlung besonders anfangs erhebliche Schwierigkeiten. Wie schon erwähnt, dachten wir zuerst an eine Meningitis, weil Nackensteifigkeit, Schmerzhaftigkeit der Halswirbel auf Druck und aufgehobene Reflexe zusammentrafen. Auch das Babinski'sche Phänomen glaubten wir nach dieser Richtung verwerten zu können. Die Körpertemperatur, der Augenhintergrund

und der Pulssprachen freilich nicht dafür. Die Möglichkeit der Wirbelkaries mit Senkungsabszess wurde nur so lange von uns in Betracht gezogen, bis die Ausheilung des ersten grossen Furunkels und das Auftreten der zahlreichen späteren die Erkrankung als eine lokale Infektion der Haut erkennen liess, die vermutlich durch die beständige Inkontinenz hervorgerufen und unterhalten wurde. Die eigenartigen choreiformen Bewegungen der kleinen Patientin veranlassten uns auch die schwerere Form der Chorea minor in den Kreis unserer Erwägungen zu ziehen, die ja gelegentlich auch mit Bewusstseinstörungen verlaufen kann. Auch an einen Hirntumor, vor allem an mehrere Tuberkel des Gehirns und seiner Häute haben wir vorübergehend gedacht; besonders viele Anzeichen veranlassten uns aber immer wieder, die Differentialdiagnose zwischen Hysterie und Epilepsie zu erörtern. Der plötzliche Beginn der Krampfanfälle vor der Zeit der klinischen Behandlung, die nach den Angaben der Mutter nur kurze Zeit gedauert haben, das Auftreten ähnlicher Anfälle auch nach der klinischen Beobachtung, die mit plötzlich einsetzendem Bewusstseinsverlust und motorischen Entladungen einhergingen und manchmal von Kopfschmerzen gefolgt wurden, liessen an die Möglichkeit denken, auch den langandauernden lethargischen Zustand, den wir in der Anstalt beobachteten, als einen äquivalenten Dämmerzustand aufzufassen.

Andererseits erinnerte gerade dieses Verhalten wieder an gewisse Zustände von hysterischem Schlaf, die sich ja, wie in der Einleitung besprochen, über längere Zeit hinziehen können. Binswanger fasst solche Schlafzustände als psychische Äquivalente der hysterischen Paroxysmen auf, es würde demnach in unserem Fall die lang andauernde, Lethargie gleich zu setzen sein den Anfällen, die sie vorher und nachher in leichter Form durchgemacht hat. Derartige Schlafzustände, deren genaue Kenntnis wir insbesondere den zusammenfassenden Arbeiten von Löwenfeld, Pfendler, Pitres, Richet verdanken, pflegen freilich nur sehr selten mit generalisierten Krämpfen, resp. choreatischen Bewegungen aller Glieder verbunden zu sein. Viel häufiger finden sich Fälle, in denen einfache tonische Krämpfe einer Körperregion oder Kontrakturen einzelner Muskelgruppen sich der Lethargie zugesellen. Dazu kommen freilich oft kataleptische Muskelsymptome, die die Krämpfe eventuell verdecken können. Als einen eigentlichen hysterischen Anfall die über 3 Monate sich erstreckende Lethargie zu bezeichnen, können wir uns nicht entschliessen; dass es sich aber um Hysterie handelte, geht unseres Erachtens aus Folgendem mit Sicherheit hervor: Die choreatischen Bewegungen in dieser Ausdehnung wie bei unserer Kranken werden ausser beim Veitstanz, um den es sich sicher nicht handelte, nur bei der Hysterie gesehen, sprechen

wir doch von einer Pseudochorea hysterica. Freilich ist die Unterscheidung und Trennung der beiden Krankheitsbilder nicht immer leicht. Briquet beschreibt auch einen Fall von angeblicher Komplikation beider Krankheiten. Aber die auf der einen Seite deutlicher als auf der anderen ausgeprägte schlaffe Lähmung, der während der Lethargie beständig wahrzunehmende Nystagmus, die Stellung der Augen und ganz besonders das Ende des lethargischen Schlafzustandes liessen keine Zweifel an der hysterischen Natur des Grundleidens. Während die Kranke am letzten Tage des klinischen Aufenthaltes vollkommen im alten Zustand verharrte, konnte sie am nächsten bereits ihre Angehörigen wiedererkennen, und die vorher ungeordneten Bewegungen der Muskeln wurden in dem gleichen Zeitraum ruhig und gehorchten den wiedererwachten Willensimpulsen. Auch die noch 6 Wochen nachher von uns beobachtete, innerhalb weniger Tage alsdann verschwundene Steifheit des rechten Handgelenkes, für die irgend eine organische Veränderung nicht aufzufinden war, lässt sich kaum anders als eine hysterische Bewegungshemmung (Kontraktur) erklären.

Immerhin gibt es in dem Krankheitsverlaufe verschiedene Umstände, die geeignet waren, auch die Diagnose der Hysterie als zweifelhaft hinzustellen. Dahin gehören die sicher konstatierte Nackensteifheit, der mehrmals beobachtete Opisthotonus, die Schmerzhaftigkeit der Wirbel auf Druck, der Speichelfluss und die beständige Inkontinenz, der freilich nur im Anfang gesehene positive Ausfall des Babinski'schen Phänomens. Es lassen alle diese Beobachtungen die Frage als berechtigt erscheinen, ob nicht im Beginn des lethargischen Zustandes eine organische Veränderung, etwa eine Meningitis, sich am Zentralnervensystem abgespielt habe.

Eingewendet haben wir selbst gegen die Diagnose der Hysterie vor allem, dass es uns nicht gelungen, irgend welche sicheren hysterischen Anzeichen selbst zu beobachten. Die Untersuchung der Sensibilität, die wir sowohl während des Schlafzustandes, und zwar recht häufig ausgeführt haben, als auch bei den beiden Nachuntersuchungen hat uns nirgends eine Hyp- oder Anästhesie erkennen lassen. Auch als bei der ersten Nachuntersuchung die hysterische Steifheit des rechten Handgelenkes gefunden wurde, hofften wir an dieser Stelle eine „Manschette“ aufzufinden, allein die Sensibilität verhielt sich auch hier normal. Die feineren Prüfungen konnten naturgemäss während der Lethargie nicht ausgeführt werden; immerhin zeigten die Abwehrbewegungen bei schmerzhaften Reizen, dass wenigstens keine regionäre Analgesie vorhanden war. Auf Gesichtsfeldeinschränkung zu prüfen wurde bei beiden Nachuntersuchungen versucht, aber die Intelligenz

des Kindes war bei 5 Jahren noch nicht so weit entwickelt, das seine Angaben als einwandfrei gelten könnten.

Unsere Diagnose Hysterie konnten wir also im Beginne der Beobachtung nur als eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose bezeichnen, da wir sie fast allein per exclusionem gestellt hatten; sie ist uns alsbald im Laufe der Beobachtung zu einer sicheren geworden. Sowohl wegen der Erkennung, wie wegen des merkwürdigen Verlaufs und der einzelnen Symptome verdiente der Fall unser eingehendes Interesse; indessen werden auch einige allgemeinere Momente in der Pathologie der Hysterie durch unseren Fall berührt.

Als die kleine Kranke die ersten Anzeichen ihrer Hysterie darbot, stand sie im Alter von 3 Jahren. In der Literatur sind nur sehr spärliche Angaben vorhanden, die ein so jugendliches Alter von Hysterischen verzeichnen; bei Briquet finden sich die ersten beobachteten Fälle im 5. Jahre (3 Fälle). Clogett gibt an, im 1. u. 2. Jahr bei 19 weiblichen und 1 männlichen Kind hysterische Erscheinungen gesehen zu haben, im 3. Jahre nur bei 1 Knaben, im 4. bei einem Mädchen und bei einem Knaben. Pitres sah unter 10 Jahren nur 2 mal Hysterie. Alle Autoren geben an, dass das 2. Jahrzehnt, besonders die Pubertätszeit am meisten Hysterien entstehen lasse.

Während aber bei fast allen Kindern, die vor dem 10. Lebensjahr an Hysterie erkranken, eine meist ziemlich intensive erbliche Belastung in der einen oder anderen Weise vorhanden ist, gelang es uns nicht, bei unserer Kranken irgend einen derartigen Umstand ausfindig zu machen. Vater und Mutter des Kindes, sowie seine Geschwister haben wir selbst wiederholt gesehen; sie sind durchaus gesunde Menschen, die auch bei genauerem Eingehen auf psychische und intellektuelle Beziehungen durchaus dem Normalwert geistiger Kraft ihrer Lebensgenossen entsprachen. Von unbeteiligten Einwohnern desselben Ortes haben wir ebenfalls erfahren, dass die Eltern, beiderseitigen Grosseltern sowie andere Verwandte niemals irgend welche psychische Abnormitäten dargeboten hätten. Eine Verwandtschaft der beiden Ehegatten konnte selbst in mehreren rückwärts verfolgten Generationen nicht festgestellt werden.

Keine von den bekannten Ursachen der früh auftretenden Hysterie, wie sie Binswanger in langer Reihe aufführt, keine irgendwie hervortretende Schädlichkeit im Leben der Eltern oder des Kindes selbst konnte für die Entstehung der Krankheit verantwortlich gemacht werden. Allerdings fügt der eben zitierte Autor den gewöhnlich genannten Keimesschädigungen noch 3 andere hinzu: mit Grasset spricht er von der Tuberkulose und Skrofulose, für Syphilis zitiert er 3 selbstbeobachtete Fälle, und den Alkoholismus der Aszendenten hält

er für bedeutungsvoll. Auch Gilles de la Tourette lässt den Alkoholismus als Ursache gelten, freilich in etwas anderem Sinne wie die beiden erstgenannten. Der Alkoholismus, der hier gemeint ist, der Keimesschädigungen hervorbringt, ist die chronische Intoxikation. Durch eine besondere Verkettung von Umständen aber, die oben erwähnt ist, wurden wir belehrt, dass unsere Kranke von einem in der akuten Alkoholvergiftung befindlichen Vater von der Mutter konzipiert worden ist. Eine Keimesschädigung ist dabei nicht ausgeschlossen, zumal wir, freilich selten mit solcher Exaktheit, oft hören, dass psychische Degeneration des Kindes auf diesen Zustand der Erzeuger zurückgeführt wird.

In unserem Falle bedeutet die Kenntnis dieses Umstandes die einzige Möglichkeit, die Entstehung der Hysterie zu erklären, da andere Ursachen unseres Wissens vollständig fehlen. Der Fall ist eine jener früher als verhältnismässig selten vorkommend aufgefassten solitären Hysterien, die spontan entstanden sind, da wir auch durch genaueste Erkundigung nichts von einem anderen Fall in der Umgebung der Kranken erfahren haben. Dass die psychische Infektion, Imitation und Suggestion gerade bei der Hysterie eine sehr grosse Rolle spielen, beweisen zur Genüge die Berichte über hysterische Epidemien (Pitres, Charcot, Wichmann), bei denen von einem „inselartig“ entstandenen Fall aus eine Reihe von anderen entstanden sind. Reichliche Beobachtung von hysterischen Kranken lässt ja auch leicht die Erfahrung machen, dass ein Symptom, das einer Anzahl von Hysterischen bisher fremd war, ihnen durch einen neuen Kranken „eingimpft“ wird. Auch unser Fall ist „inselartig“ entstanden.

Schliesslich erschien uns von ganz besonderem Interesse der Ausgang der Krankheit; wie wir oben schon geschildert haben, sind die Krankheitssymptome jetzt seit etwa $1\frac{1}{2}$ Jahren vollständig geschwunden. Wir haben mit besonderer Absicht die Publikation des wichtigen Falles so lange verzögert, um über das fernere Schicksal der Kranken Aufschluss zu besitzen. Das Kind macht jetzt auf den unbefangenen Beobachter, auch auf den, der nichts von seiner Vergangenheit weiss, einen durchaus normalen Eindruck; insbesondere sind geistige Abweichungen von der Norm nicht aufzufinden. Es ist nach den in der Literatur zusammengestellten Angaben sehr selten, dass eine kindliche Hysterie so lange keine Erscheinungen macht. Nur muss dabei berücksichtigt werden, dass das Kind sich bisher des psychischen Schutzes des Elternhauses erfreut hat, dass aber bei Beginn der Schulzeit neue, eventuell schädigende Momente Einfluss auf das Kind gewinnen können, die jetzt oder später eine zweite Serie von hysterischen Anfällen auslösen können. Es sei die Vermutung gestattet, dass manchen

„Kinderkrämpfen“, von denen uns erwachsene Hysterische erzählen, ähnliche Dinge zugrunde liegen, wie bei unserer Kranken. Derartigen Individuen bietet naturgemäss der Eintritt in weitere Lebenskreise und die Entwicklung des eigenen Körpers zur Reife so viele, dem Gesunden unerschwellige, Reize und Schädigungen, dass sie nur selten der weiteren Fortentwicklung ihres Leidens entgehen.

Zusammenfassung.

Ein 3½ jähriges Kind gerät nach mehreren, höchstwahrscheinlich hysterischen Anfällen in einen 3 Monate dauernden lethargischen Zustand mit lebhaften choreatischen Bewegungen und Bewusstseinsverlust, in dessen Beginn vielleicht eine andere (organische) Erkrankung (Meningitis) hineinspielt. Es erwacht plötzlich spontan, hat aber den Gebrauch der Sprache verloren und leidet an einer rein funktionell bedingten Steifheit des rechten Handgelenkes, die sich nach kurzer Zeit spontan verliert. Nach dem lethargischen Zustand folgen noch einzelne kurze hysterische Anfälle. 1½ Jahre nach dem Schwinden der letzten Erscheinungen bleibt das Kind gesund. — Eine Ursache der Hysterie kann höchstens in einer (akuten) Keimesschädigung gefunden werden.

Literatur.

- 1) Löwenfeld, Der hysterische Schlafzustand. Arch. f. Psychiatr. Bd. 22 u. 23.
- 2) Gilles de la Tourette, Richet, Pitres s. an angeführtem Orte.
- 3) Binswanger, O., Die Hysterie, in Nothnagels spez. Pathol. u. Therapie. 1904.
- 4) Pfendler, Sammlung von Fällen hysterischer Lethargie.
- 5) Pitres, Leçons cliniques sur l'hysterie.
- 6) Richet, P., Études cliniques de la grande hystérie. 1885.
- 7) Briquet, Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie. 1859.
- 8) Clogett, Études sur l'hystérie. Helsingfors 1888.
- 9) Grasset, Relations of hysteria with the scrofulous and the tuberculous diathesis. Brain 1884.
- 10) Wichmann, Eine sog. Veitstanzepidemie. Deutsche mediz. Wochenschrift. 1890.
- 11) Gilles de la Tourette, Arch. de neurologie. Vol. 15. 1888.

XII.

Über vollständige kutane und sensorielle Anästhesie in einem Falle von traumatischer Hysterie.

Von

Dr. Paul Seifert,

Nervenarzt in Dresden.

Krankheitsfälle von Hysterie mit totaler Anästhesie nicht nur der Haut und der tieferen Teile des Körpers, sondern auch mehrerer Sinnesorgane sind verhältnismässig selten beobachtet worden.

In der Literatur werden meines Wissens nach nur von Strümpell¹⁾, Winter²⁾, Krukenberg³⁾, Heyne⁴⁾, Ziemssen⁵⁾, Ballet⁶⁾, Raymond⁷⁾ und Provier⁸⁾ derartige Krankheitsfälle genauer mitgeteilt.

Die betreffenden Kranken boten insofern ein besonderes Interesse, als sie uns Aufschluss gaben über die Beziehungen der hysterischen Anästhesie zu den willkürlichen Bewegungen, und über die eigenartigen Störungen des Bewusstseins bei Ausschaltung der noch vorhandenen Empfindungen.

Zu dieser kleinen Gruppe von Beobachtungen ist nachstehender Fall zu rechnen, den ich während einer längeren Reihe von Jahren zu beobachten Gelegenheit hatte. Auch ist in diesem Fall bemerkenswert, wie nach einem verhältnismässig unbedeutenden Unfälle bei einem hereditär nicht belasteten Individuum die denkbar schwersten nervösen Zustände sich allmählich entwickeln und dauernd bestehen bleiben können.

Die Krankheitsgeschichte ist folgende:

- 1) Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 22. S. 321.
- 2) Ein Fall von allgemeiner Anästhesie. Heidelberg, G. Winter. 1882.
- 3) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 46. S. 203.
- 4) Ebenda. Bd. 47. S. 75.
- 5) Ebenda. Bd. 47. S. 89.
- 6) Progrès médic. 1892.
- 7) Bulletin médic. 1893. Nr. 12. S. 135.
- 8) Revue de médic. 1893.

Bruno Schiller, Markthelfer, 38 Jahre alt, ist hereditär nicht belastet, war nicht luetisch oder Trinker. Bis zu seinem Unfall ist er erwiesenermassen gesund und kräftig und vor allem frei von nervösen Erscheinungen gewesen.

Am 5. Dezember 1892 erlitt er folgenden Unfall.

Er fuhr auf einer abschüssigen Strasse einen mittelschweren, leeren Handwagen, als plötzlich infolge von Glatteis der Wagen ins Rollen kam, Schiller zu Falle brachte und wahrscheinlich auch überfuhr. Augenzeugen waren nicht zugegen, Schiller weiss nur anzugeben, dass er auf den Hinterkopf und linken Arm gefallen sei. Darauf habe er mit grosser Mühe und unter Führung eines Mannes die 15 Minuten entfernte Wohnung aufgesucht und wegen sehr starker Schmerzen im Kopf und in der ganzen linken Seite sich ins Bett legen müssen.

Nach dem Gutachten des Herrn Dr. Quenzel, welcher den Kranken zunächst in Behandlung bekam, hatte sich Schiller eine Erschütterung des Gehirns und Rückenmarks und eine Quetschung des linken Ellbogens zugezogen.

Patient blieb 7 Wochen lang bettlägerig. Am 23. Februar 1893 kam Schiller in meine Behandlung und erhob ich folgenden Befund:

Patient klagt über sehr starke Schmerzen im Hinterkopf, längs der Wirbelsäule, im linken Arm und beiden Beinen, über ausserordentliche körperliche Schwäche, Schwindel, besonders beim Senken des Kopfes, Gedächtnis- und Gedankenschwäche, Kopfdruck, Überempfindlichkeit gegen Licht und Geräusche, Appetitlosigkeit und Schlaflosigkeit.

Patient selbst macht einen schwerkranken Eindruck, ist äusserst blass und abgemagert, von schlaffer Muskulatur; Bewegungen und Sprache sind langsam; bei der Untersuchung starker Schweissausbruch. Melancholisch-hypochondrische Stimmung. Kopf, Wirbelsäule und linker Arm sind auf Druck sehr empfindlich.

Gehirnnerven und Sinnesorgane normal — keinerlei motorische Lähmungen. — Hautgefühl am linken Arm, der Hand und über dem linken Schulterblatt deutlich abgestumpft, sonst normal. Sehnen- und Hautreflexe in Ordnung, keinerlei trophische Störungen, Spasmen, Ataxie etc., innere Organe gesund.

Vom 23. II. bis 10. IV. 1893 hatten sich die Schmerzen unwesentlich gebessert, allein die hypochondrisch-melancholische Verstimmung und die Erregungszustände hatten erheblich zugenommen.

Seit dem 14. IV. 1893 wesentliche Verschlimmerung infolge starker Gemütsregnung. Die Schwindelanfälle und der Kopfschmerz wurden intensiver, es trat ein Anfall von starker Bewusstseinsstörung ein. Der Kranke lag meist ruhig mit geschlossenen oder offenen Augen vollständig reaktionslos da, das Hautgefühl war gänzlich erloschen, zeitweise traten halluzinatorische Delirien auf. Patient war zeitweise völlig desorientiert, glaubte sich im Krankenhause, erkannte seine Frau und den Arzt nur vorübergehend, schimpfte, glaubte sich verfolgt und wollte aus dem Bette aufstehen. Die Herzaktion war beschleunigt, 110 P. in der Minute. Pupillen reagierten normal.

Nach zwei Tagen war das Bewusstsein allmählich wieder völlig zurückgekehrt, die Gedanken wurden vollkommen klar; eine Rückerinnerung fehlte anfangs vollkommen, später traten vereinzelte Erinnerungen auf. Die

anfangs fast tonlose Sprache wurde normal, doch wurden die Worte nach wie vor stossweise und auseinandergerissen hervorgebracht.

Im Anschluss an diesen Anfall waren dazugesetreten:

1. eine totale Blindheit des linken Auges;
2. eine linksseitige, vom Kinn und Nacken beginnende, streng halbseitige hochgradige Abstumpfung, teilweise völliger Verlust des Hautgefühls. Diese Gefühlsstörung erstreckte sich auf den linken Arm und das linke Bein, auf die linke Rumpf-, Penis- und Scrotumseite, ebenso auf die Schleimhäute der Nase, des Mundes und des Gaumens linkerseits;
3. sensorielle Hemianästhesie, Abstumpfung des Gehörs, Geschmacks und Geruchs auf der linken Seite;
4. konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung auf dem rechten Auge;
5. Zunahme der hypochondrisch-melancholischen Verstimmung, Selbstmordgedanken, vollkommene Mut- und Hoffnungslosigkeit, Angstanfälle, Schlaflosigkeit, Herzbeklemmung. —

Derartige Anfälle, die als hysterische Dämmerzustände aufzufassen sind, wiederholten sich in der Folgezeit öfters, in der Regel nach stärkeren Erregungen oder Unwohlsein.

So trat am 30. IX. 1893 ein einstündiger, am 15. XII. 1893 ein eintägiger Dämmerzustand ein.

Am 24. II. 1894 in Anschluss an eine leichte Mandelentzündung wiederum ein schwerer Anfall mit Wahnvorstellungen und am Schluss völlige Sprachlosigkeit (hyst. Mutismus). Patient konnte trotz grösster Anstrengung keinen Laut herausbringen, obgleich es wieder völlig bei Bewusstsein war, das gesprochene Wort verstand und alles richtig aufschreiben konnte. Nach 2 Tagen plötzliche Wiederkehr der ganz normalen Sprache.

Am 29. XI. 1904 zeigte sich nach einem erneuten Dämmerzustand plötzlich eine totale Gefühlslosigkeit der ganzen rechten Hand. Das Tast-, Temperatur- und Schmerzgefühl war erloschen bis zu einer ringförmigen Grenze, 10 cm oberhalb des rechten Handgelenkes.

Am 10. XII. 1894 wurde folgendes Phänomen zum 1. Male beobachtet (hat wahrscheinlich schon vorher bestanden).

Wenn man dem Kranken in sitzender Stellung das rechte, noch sehende Auge zuhielt, so sank er nach wenigen Sekunden um, konnte sich aber noch rechtzeitig vor dem Aufschlagen halten.

Wenn ihm gleichzeitig auch noch das rechte Ohr mit Watte verstopft war, so stürzte er ebenfalls aufs Bett und geriet bald in einen schlafähnlichen Zustand, der den oben erwähnten spontan auftretenden Dämmerzuständen vollkommen glich.

Dies Phänomen wurde oft wiederholt und stets mit demselben Erfolg.

Den 18. I. 1895. Patient klagte dauernd über Schmerzen im Kopf, über vorübergehende Abnahme der Sehkraft rechts, Schlaflosigkeit und Absterben der Hände und Füsse.

Den 21. III. 1895. Die handschuhförmig abgegrenzte Anästhesie an der rechten Hand, welche seit vier Monaten bestand, war wieder verschwunden.

Den 8. IV. 1895. Patient hat sich beim Umzug etwas angestrengt; zwei Tage darauf ein Dämmerzustand von mehreren Stunden.

Während der folgenden Monate eine grössere Anzahl derartiger Dämmer-

zustände von 3—6 Stunden, grosse Ermattung, Patient muss wochenlang im Bett liegen.

Den 11. XI. 1895. Starker Schmerz in der linken Brust, darauf wollte Patient öfters grössere Mengen Blut gespuckt haben. Die Lungenuntersuchung ergab einen normalen Befund.

Den 5. II. 1896. Nach mehrtägigem Unwohlsein erneuter Dämmerzustand. Daran anschliessend Stummheit und beiderseitige totale Taubheit.

Am 24. II. 1896 abends ein Dämmerzustand 3 Stunden lang. Gegen 11 Uhr nachts kam Patient wieder zu sich und das Gehör war rechts wieder-gekehrt. Die beiderseitige Taubheit bestand also 19 Tage. Die Stummheit dauerte fort. Nur die Worte: an, a, anne, a, an konnte der Kranke hervorbringen, dabei normales Sprachverständnis.

Am 29. III. 1896 schrieb Schiller auf eine Tafel auf: Ich habe wieder einen Anfall auf der rechten Seite gehabt und da ist es schlechter geworden, ich dachte da wieder sprechen zu können — aber nicht — das ist alles wie tot. Patient erkannte vorgehaltene Gegenstände, deren Bezeichnung er richtig aufschrieb, z. B. das ist ein Zehnpfenniger, ein Federhalter, es ist $\frac{3}{4}$ 4 Uhr.

Am 17. IV. 1896 nach einem neuen Dämmerzustande war plötzlich die normale Sprache wieder eingetreten. Die Stummheit dauerte also vom 5. Februar bis 17. April 1896, also 73 Tage.

Am 29. VI. 1896 nach starkem Ärger sprang Patient plötzlich vom Tisch auf, wollte den Tisch umwerfen, lief auf die Treppenflur, die Treppe hinunter, stürzte unten zusammen, schlug dabei auf den Hinterkopf auf und blieb bewusstlos liegen. Ins Bett gebracht wollte er wieder heraus und fortlaufen. Dies geschah alles im Dämmerzustand, der drei Tage dauerte. Es fehlte jede Rückerinnerung.

Nach drei Tagen allmähliche Aufhellung des Bewusstseins, doch konnte Patient weder sehen, sprechen, noch hören. Er schrieb auf, ohne zu sehen: Doktor holen, ich bekomme keine Luft.

Am 3. VII. 1896 kehrte bei vollkommenen Bewusstsein zuerst unter Rauschen das Gehör rechts, dann die Sprache und zuletzt das Sehvermögen rechts wieder zurück.

Am 21. X. 1896 bekam Patient ohne jede Veranlassung heftige Schmerzen in der Magengegend und erbrach zirka zwei Esslöffel voll dunkelroten Blutes.

Dies wiederholte sich in den nächsten Monaten öfters. Die Magengegend war dabei auf Druck schmerzhaft, aber sonstige Magenerscheinungen fehlten.

Seit dem Jahre 1897 sah ich den Kranken nur sporadisch, da er nach auswärts verzogen war.

Das Krankheitsbild blieb im allgemeinen dasselbe, nur hatte sich seit Sommer 1898 noch eine dauernde hysterische Parese des linken Unterarms und der Hand dazugesellt. Dynamometer r. 90°, l. 10°.

Die Dämmerzustände hatten sich infolge häufiger starker Gemütsregungen (Ehezwickigkeiten) in dem Jahre 1899 und 1900 wesentlich vermehrt, waren aber dann (nach erfolgter Trennung von seiner Frau) wieder seltner geworden. Auch das Allgemeinbefinden war ein besseres geworden.

In kurzer Zusammenfassung der Krankengeschichte handelte es sich also um einen 38jährigen, bisher gesunden und hereditär nicht belasteten Kranken, der vor 12 Jahren infolge eines Unfalles eine *Commotio cerebri* erlitten hatte. Im Anschluss daran entwickelte sich allmählich eine schwere traumatische Hysterie.

Neben den charakteristischen Allgemeinerscheinungen (starken Kopfschmerzen, Schwindel, Reizbarkeit, hypochondrisch-melancholischer Stimmung etc.) bestand anfangs nur eine Hyperästhesie des linken Armes. Vier Monate nach dem Unfall trat ein zweitägiger hysterischer Dämmerzustand ein, daran anschliessend eine komplette sensible und sensorielle linksseitige Hemianästhesie und eine konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes am rechten Auge.

Im weiteren Verlaufe häuften sich die Dämmerzustände und im Anschluss an dieselben traten weitere hysterische Erscheinungen auf: ein zweitägiger Mutismus, eine vier Monate dauernde handschuhförmig abgegrenzte Anästhesie an der rechten Hand, wiederholtes Blutspucken, später (im Jahre 1896) eine beiderseitige Taubheit von 19 Tagen Dauer, eine nochmalige Stummheit (bei vollständigem Sprachverständnis) von 73 Tagen Dauer. Nach einem erneuten Dämmerzustand mit besonders starker Erregung konnte Patient 5 Tage lang weder sehen, noch sprechen, noch hören. Dabei war das Bewusstsein aber vollkommen erhalten.

6 Jahre nach dem Unfall trat noch eine hysterische Lähmung des linken Armes dazu.

Herr Augenarzt Dr. Gustav Becker-Dresden hatte die Güte, den Augenbefund bei dem Kranken öfters nachzuprüfen. Es fand sich jederzeit eine absolute Blindheit des linken Auges. Patient konnte Hell und Dunkel nicht unterscheiden; eine direkt vor das linke Auge gehaltene brennende Kerze erregte keinerlei Lichtempfindung. Dabei war der Augenbefund links stets ein völlig normaler. Die Pupillenreaktion auf Licht, Akkomodation und Konvergenz erfolgten prompt. Keine Atrophie des Sehnerven trotz elfährigen Bestehens der Amaurose. Die Conjunctiva anästhetisch, der Kornealreflex vorhanden. Das rechte Auge bietet ausser konzentrischer Gesichtsfeldeinschränkung ebenfalls vollkommen normalen Befund.

Über den Ohrenbefund Schillers berichtet Herr Ohrenarzt Dr. Wiebe ¹⁾ Folgendes: „Beide Trommelfelle sind normal. Das linke Trommelfell und der linke Gehörgang sind anästhetisch. Beim Weberschen Versuch Lokalisation nach rechts. An der rechten Schädelseite ist die Kopfknochenleitung normal. Wird die Stimmgabel bei noch so lautem Anschlage aber auf die anästhetische linke Kopfseite aufgesetzt, so wird der Ton nicht gehört. Rinnescher Versuch C rechts + 40, Schwabachscher Versuch — 10. Flüstern rechts 9 Meter. Bezoldsche Tonreihe rechts normal wahrgenommen. Links besteht eine absolute Taubheit; weder Stimmgabel, noch Flüstern, Pfeifen oder lautes Sprechen wird wahrgenommen.

Die elektrische Prüfung ergibt rechts eine normale Brennersche Hörformel, aber erst bei einer Stromstärke von 6 M.-A., während links

1) Über hysterische Taubheit. Deutsches Archiv. f. klin. Med. Bd. 71.

auch bei einer Stromstärke von 8 M.-A. keine Hörformel zu erzielen ist. Aber auch die elektrische Erregbarkeit des von der Taubheit nicht befallenen rechten Acusticus ist unternormal. Allerdings bleibt auch die Hörfähigkeit für Flüsterworte unter der normalen Weite, und die Herabsetzung der Knochenleitung spricht dafür, dass auch die rechtsseitige Hörfähigkeit in geringem Grade hysterisch geschwächt ist, war ja doch die Hörfähigkeit 2 Monate vor der Untersuchung auch auf diesem Ohre 19 Tage lang erloschen gewesen.“

Die Geruchs- und Geschmacksempfindungen fehlen linkerseits absolut; Äther, Eau de Cologne, Asa foetida werden auf dem linken Nasenloch nicht gerochen. Chinin, Zucker, Essig, Salzlösung werden auf der linken vorderen und hinteren Zungenhälfte nicht geschmeckt. Rechterseits sind die Empfindungen jedoch völlig normal.

Was die Gefühlsstörungen anbelangt, so wurde auf der rechten Körperseite nur vorübergehend eine ausgesprochene Hyperästhesie der Kopfhaut und im Jahre 1895 eine vier Monate dauernde Anästhesie der Hand beobachtet. Im übrigen zeigte diese Seite jederzeit eine vollkommen normale Sensibilität.

Auf der linken Körperseite jedoch entwickelte sich aus der anfänglichen Hypästhesie (mit Ausnahme des Kopfes) eine vollständige Hemi-anästhesie.

Dieselbe besteht, wie oft wiederholte Prüfungen ergaben, bereits seit dem Jahre 1893 bis heute unverändert fort und ist besonders gekennzeichnet durch ihre Vollständigkeit und durch ihre scharfe Begrenzung durch die Mittellinie des Körpers. Letztere trennt den Körper in eine normal empfindliche rechte und eine total unempfindliche linke Hälfte.

Die Tast-, Temperatur- und Schmerzempfindung der Haut ist links erloschen, Berührungen und Stiche auf der linken Hälfte der Schleimhaut des Mundes, der Zunge, des Gaumens, des Schlundes, des Kehlkopfes, der Harnröhre, des Mastdarms werden nicht wahrgenommen, das linke Nasenloch, Trommelfell und die Conjunctiva sind völlig unempfindlich. Auch sämtliche tiefere Gewebe sind beteiligt.

Starkes Drücken und Kneifen der Muskeln, das Einstechen aseptischer Nadeln tief in die Muskeln und in die Sehnen, in das Periost bis auf die Knochen verursachen keinerlei Empfindungen.

Selbst die Nervenstämme sind anästhetisch, resp. analgetisch. Ich durchstach mit einer Nadel den Stamm des linken Nervus ulnaris am Ellbogen, wo dieser in der Knochenrinne des Humerus verläuft, Patient empfand dabei absolut nichts.

Ebenso fehlte bei starkem Schlag mit dem Perkussionshammer auf den Nervus ulnaris in der Kubitalrinne jenes bekannte schmerzhaftes Gefühl von Kriebeln im peripheren Verlauf des Nerven.

Besonders interessant sind bei dem Kranken die Störungen des Muskelsinns. Es besteht ein vollständiger Verlust der Lage- und Bewegungsempfindungen auf der linken Körperseite.

Man kann die anästhetischen Glieder in die verschiedensten Stellungen bringen, ohne dass der Kranke eine Ahnung von der jeweiligen Lage derselben hat; er weiss nicht, ob und wie die Glieder bewegt werden.

Er ist auch unfähig die linken Extremitäten aktiv zu bewegen — dazu bedarf er unbedingt der Kontrolle des rechten gesunden Auges, und

solange diese vorhanden ist, kann er alle willkürlichen Bewegungen mit den anästhetischen Gliedern ausführen. Dieselben sind dann auch ebenso prompt und sicher wie rechterseits, es fehlt jede Spur von Ataxie.

Patient kann, wenn er mit dem rechten Auge hinsieht, mit der linken Hand ohne Mühe eine Nadel aufheben, dieselbe einfädeln, einen Knoten knüpfen etc. Er fertigt allerhand Kartonagenarbeiten an, ist nur in letzter Zeit durch die bestehende Parese des linken Armes einigermaßen behindert.

Diese Muskelsinnstörungen lassen sich auch durch folgende Versuche gut demonstrieren: Lässt man den Kranken mit beiden Händen in der Luft einen Kreis beschreiben oder beide Hände abwechselnd öffnen und schliessen, so werden diese Bewegungen ganz prompt ausgeführt, so lange sie durch das rechte Auge beobachtet werden. Sobald aber das rechte Auge durch Vorhalten eines Schirmes oder durch Wegwenden des Kopfes die Kontrolle über den anästhetischen linken Arm verliert, so fällt derselbe wie tot herab und die Bewegungen werden nur mit der rechten Hand fortgesetzt. Dabei ist der Kranke der Meinung, dass er noch immer die Bewegungen mit beiden Händen ausführt.

Als Erklärung für das Aussetzen der linksseitigen Bewegungen gibt er an: „Ich weiss ja gar nichts von meiner linken Hand, wenn ich sie nicht sehe.“ Infolge dessen ist auch eine erneute Bewegung der Hand erst dann wieder möglich, wenn Patient dazu hinsieht.

Der Druck- und Kraftsinn ist in den anästhetischen Gliedern völlig erloschen. Patient fühlt weder den Druck verschieden schwerer Gewichte (von $\frac{1}{2}$, 1 oder 5 kg), die man ihm auf die Hand setzt, noch kann er die Schwere der Gewichte abschätzen.

Ferner fehlt linkerseits jedes elektromuskuläre Kontraktionsgefühl vollständig, die Reizung der Nerven und Muskeln der linken Extremitäten, der linken Gesichts-, Zungen- und Gaumenhälfte mit stärksten faradischen und galvanischen Strömen erregt bei dem Kranken keinerlei Empfindung. Dabei ist die elektrische Reizbarkeit ganz normal und gleicht vollkommen derjenigen der anderen Körperseite.

Das Ermüdungsgefühl, welches nach Pitres in den anästhetischen Gliedern mit Verlust des Muskelsinns aufgehoben ist, lässt sich bei unserem Kranken wegen der gleichzeitig bestehenden hysterischen Parese nicht deutlich prüfen. Das linke Bein und der linke Arm können nur ganz kurze Zeit in Streckhaltung frei gehalten werden, dann sinken sie wieder herab. Ein Ermüdungsgefühl wird dabei vom Kranken nicht verspürt.

Lasègue ¹⁾ zeigt, dass in derartigen Fällen die Berührungsempfindung unter gewissen Bedingungen den Gesichtssinn ersetzen kann.

Eine seiner Patientinnen mit einer Anästhesie des linken Armes konnte die Finger dieser Hand nach Augenschluss nicht mehr bewegen. Legte man jedoch diese Hand auf die normal empfindliche Kopfhaut, so vermochte sie mit den Fingern verlangte Bewegungen auszuführen.

Diesen Lasègueschen Versuch prüfte ich auch bei meinem Patienten. Legt man die anästhetische linke Hand auf die normal empfindliche rechte Seite des Hinterkopfes, so fühlt er wohl das Vorhandensein eines Gegenstandes, aber er erkennt denselben nicht als seine Hand und kann deshalb

1) Arch. gén. de méd. 1864.

auch keine Bewegungen der Finger ausführen. Erst wenn er sich mit der rechten fühlenden Hand von der Existenz und Lage der linken Hand überzeugt hat, kann er auch Fingerbewegungen ausführen.

Die auf den rechten entblößten Arm gelegte anästhetische linke Hand fühlt er, ohne Hinsehen, ebenso nur als einen kühlen Gegenstand, erkennt ihn aber in der Regel nicht. Fingerbewegungen sind nicht möglich, selbst wenn er erfährt, dass seine Hand auf dem Arme ruht. Dazu ist nötig, dass er sich vorher mit einem Blick von der Lage der Hand überzeugt hat, dann erst können Fingerbewegungen, auch bei verdeckten Augen, ausgeführt werden. Haben die Bewegungen einmal sistiert, oder legt man die Hand auf eine andere Armstelle, so ist der Kranke wieder unfähig, Bewegungen zu machen, es sei denn, dass er sich vorher wieder durch einen Blick Kenntnis von der Lage der Hand verschafft hat.

Hieraus geht hervor, dass die Berührungsempfindung „unter gewissen Bedingungen“, wie auch Lasègue meint, für den Gesichtssinn vikariierend eintreten kann. Ich weiss nicht, ob Lasègue dabei die Bedingung einer vorherigen Orientierung durch das Auge im Sinne hat. Aus einem Referat¹⁾ war dies nicht zu ersehen.

Dass diese Bedingung nicht immer notwendig ist, geht aus folgendem Versuch hervor:

Fordert man den Kranken auf, seine Westenschnalle zu öffnen, so führt er die linke anästhetische Hand, mit den Augen möglichst weit verfolgend, nach dem Rücken und holt sie mit der rechten Hand an die Schnalle heran. Dann betastet er mit der rechten die ganze linke Hand und macht sie dadurch gleichsam fähig, bei der Manipulation aktiv mit zu helfen.

Wie wir schon sahen, kann der Kranke ohne Schwierigkeit mit der linken anästhetischen Hand den ganzen Körper — auch die anästhetische Seite — befühlen, soweit er es mit den Augen gleichzeitig sehen kann. Es ist ihm aber z. B. unmöglich, mit der linken Hand an das linke Ohr zu fassen, weil er es nicht sehen kann. Er versucht es, indem er sich mit der linken Hand von der rechten fühlenden Seite der Nase aus nach der Schläfe zu weiter tastet, aber sobald er die Mittellinie ganz überschritten hat, fällt die Hand wieder herunter. Um zum Ziele zu gelangen, muss er die rechte Hand zur Hilfe nehmen. Er führt damit die linke Hand zum linken Ohr und legt sie ans Ohr an. Dann kann auch die anästhetische Hand das anästhetische Ohr festhalten.

Lässt man den Patienten laut zählen, so hört er sofort auf, weiter zu zählen, sobald man ihm das noch hörfähige Ohr plötzlich zuhält.

Fordert man ihn z. B. auf, von 1—10 zu zählen, verschliesst ihm bei 4 auf einen Augenblick das rechte Ohr, so kann er nicht weiter zählen, weiss auch beim alsbaldigen Wiederöffnen des Ohres nicht, mit welcher Zahl er aufgehört und mit welcher er fortzufahren hat. Ebenso hält er beim Reden mitten im Satze inne und kann nicht weiter sprechen.

Beim Wiederöffnen des Ohres macht er den Eindruck, als wenn er wie aus einem Traum erwache, und antwortet auf die Frage, warum er nicht

1) Binswanger, Die Hysterie. 1904. S. 231.

weiter zähle oder spreche: Wenn man mir das rechte Ohr zuhält, so höre ich bloss noch ein Rauschen und Summen im Ohr und weiss dann nicht, wie es weiter geht.

Heyne¹⁾, der in einem analogen Falle ganz ähnliche Versuche anstellte, kommt zu der Ansicht, dass nur der Ausfall der kontrollierenden Gehöreindrücke durch Verschluss der Ohren die Schuld trage an der Unmöglichkeit zu sprechen. Gleichwie zu den Bewegungen der anästhetischen Glieder die Kontrolle des Gesichtssinns, resp. des Hautgefühls nötig sei, so zum Sprechen die Kontrolle der Stimmbewegungen durch das Gehör.

Dieser Auffassung, so plausibel sie erscheint, kann ich auf Grund meiner Beobachtung nicht beistimmen, finde vielmehr die Erklärung in einer beim Ohrverschluss sofort einsetzenden Bewusstseinsstörung. Dafür spricht, dass bei vorübergehendem Ohrverschluss auch jede Bewegung sistiert. Wenn man z. B. dem schreibenden oder gehenden Patienten einen Augenblick das rechte Ohr zudrückt, so hört er sofort in der Bewegung inne. Hiermit hat doch das Gehör an sich nichts zu tun.

Und ferner — dehnt man den Verschluss des rechten Ohres auf länger als wenige Sekunden aus, so nimmt die Bewusstseinsstörung schnell an Intensität zu und führt zum Hinsinken des Patienten aufs Bett, eventuell zu einem schlafähnlichen Zustande.

Der Kranke schildert diesen Zustand nachträglich folgendermassen: Er habe das Gefühl, als wenn ihm die Sinne schwinden, als wenn alles tot sei, vor das rechte (sonst normal sehende) Auge lege sich ein dichter Schleier, er könne die Gegenstände nicht als solche erkennen, sehe bloss dunkle unbestimmte Körper. Auch sei es ihm unmöglich, in diesem Zustande irgend welche Bewegungen zu machen oder zu sprechen.

Ein ganz analoger Zustand tritt ein, wenn man dem Patient das rechte Auge etwas länger als wenige Sekunden fest verschliesst. Es erfolgt dasselbe Hinstürzen, dieselbe eigenartige Störung des Bewusstseins und die entsprechende Veränderung der Gehörsempfindung; der Kranke vernimmt wohl — wie er nachträglich angibt — auf dem sonst normal hörenden Ohr ein allgemeines Summen und dumpfe Geräusche, doch bleibt ihm alles unverständlich.

Eine gleiche Beobachtung machte Ballet²⁾ bei seinem Kranken: Bei Augen- und Ohrschluss stürzt dieser zusammen und kann sich nicht bewegen. Bei Augenschluss allein hört und versteht er nichts, auch wenn das hörfähige Ohr wieder geöffnet wird.

Hieraus folgt die interessante Tatsache, dass bei Ausschaltung des einen der beiden Sinnesorgane das andere gleichzeitig mit betroffen wird.

Bei Ohrschluss wird das bewusste Sehen, bei Augenschluss das

1) Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. XLVII. 1891.

2) Progrès médic. 1892.

bewusste Hören zum Verschwinden gebracht. Dabei tritt jedesmal dieselbe schwere Bewusstseinsstörung auf.

Bemerkenswert ist, dass das Bewusstsein für das normale Hautgefühl der rechten Körperseite sowohl bei Augen- wie bei Ohrenschluss gut erhalten bleibt. Patient reagiert in normaler Weise durch Zuckung auf Nadelstiche und gibt nach dem Versuche — während desselben kann er ja nicht sprechen — genau an, dass und wo er Berührungen, Schmerz und Temperaturunterschiede gefühlt hat.

Die Erscheinung des Hinstürzens war bei meinem Kranken jederzeit hervorzurufen und wurde öfters von mir demonstriert.

Das Strümpellsche Phänomen, das Verfallen des Patienten in einen schlafähnlichen Zustand bei Ausschaltung der noch übrig gebliebenen Sinnesorgane, war bei meinem Kranken viele Jahre leicht auslösbar, in neuerer Zeit jedoch nicht mehr.

Der Kranke selbst vermeidet ängstlich durch eigene Unvorsichtigkeit in einen solchen Zustand schwerer Bewusstseinsstörung zu geraten, besonders während der Nacht. Er schläft deshalb stets bei Licht und hütet sich davor, sich auf das rechte Ohr zu legen. Liess er diese Vorsicht einmal ausser acht, so fand man ihn wie eine tote Masse unbeweglich d liegend und unfähig, sich selbst aus dieser völlig hilflosen Lage zu befreien.

Hieraus erhellt, von welch eminenter Bedeutung die beiden noch vorhandenen Sinnesorgane für den Kranken sind und welchen trostlosen Zustand der weitere Verlust eines dieser Sinnesorgane herbeiführen würde.

Hervorheben möchte ich, dass der Kranke, solange er über das noch gesunde rechte Auge und Ohr verfügt, einen geistig vollkommen klaren Eindruck macht; seine Angaben sind präzise und zuverlässig, und die Versuche ergeben jederzeit die gleichen unzweideutigen Resultate.

Patient wurde in der VIII. Versammlung für Mitteldutsche Psychiater und Neurologen in Dresden im Oktober 1902 bereits von mir demonstriert und besprochen.

Ähnliche und gleiche Beobachtungen, wie die oben mitgeteilten, sind auch von anderer Seite an Hysterischen mit ausgebreiteten Anästhesien gemacht worden.

Ein besonderes Verdienst um die Erforschung und Klarstellung dieser interessanten Erscheinungen hat sich v. Strümpell¹⁾ erworben, indem er bereits im Jahre 1878 einen hierhergehörigen Fall in eingehender Weise beobachtete und kritisch beleuchtete. Hier handelte es sich um einen Kranken, bei welchem das linke Ohr und rechte Auge die einzigen noch funktionierenden Sinnesorgane waren. Wurden auch diese noch ausgeschaltet, so verfiel der Kranke infolge Fern-

1) Strümpell, Beobachtungen über ausgebreitete Anästhesien und deren Folgen für die willkürliche Bewegung und das Bewusstsein. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. 22. H. III.

haltung aller äusseren sensiblen Reize in einen tiefen Schlaf, der mehrere Stunden dauerte, wenn man den Kranken sich selbst überliess.

Die Richtigkeit dieses „Strümpellschen Schlafphänomens“ wurde später von Raymond¹⁾, Heyne²⁾, v. Ziemssen³⁾, Ballet⁴⁾ und Séglas et Bonnus⁵⁾ in ähnlichen Krankheitsfällen bestätigt.

Im Falle von Raymond gelang der Strümpellsche Versuch nur manchmal. In einem Falle von Pronier⁶⁾ war, obgleich ebenfalls totale Anästhesie der Haut, der Schleimbäute, der tieferen Gewebe und der Sinnesorgane (ausser Gesicht und Gehör) bestand, das Strümpellsche Phänomen zu keiner Zeit zu erzielen.

Dieser künstlich erzeugte Schlafzustand wurde von Strümpell und Raymond für einen Schlaf in physiologischem Sinne gehalten, während Ballet auf Grund seiner Beobachtungen ihn als einen artifiziellen hypnotischen Schlaf auffasste.

Strümpell ist später, wie er bei Gelegenheit eines Referates über eine Arbeit Proniers erwähnt, der Auffassung Ballets beigetreten, in gleichem Sinne sprachen sich Pronier und Binswanger aus.

In Übereinstimmung mit diesen Autoren bin ich auf Grund meiner Beobachtungen an meinem Kranken zu dem Schlusse gekommen, dass diese Schlafzustände keinesfalls einem normalen Schlafe gleichzuachten sind.

Ich möchte vielmehr diese Schlafzustände, ebenso wie die oben beschriebenen Zustände bei Verschluss des noch intakten Ohres oder Auges, als Wirkungen besonders gearteter, nur der hysterischen Erkrankung eigentümlicher Bewusstseinsveränderungen auffassen und sie den hysterischen somnambulen oder den hysterischen Dämmerzuständen zu rechnen.

Dafür spricht, dass die experimentell hervorgerufenen Bewusstseinsstörungen den spontan auftretenden Dämmerzuständen ausserordentlich ähnlich sind.

Das Hinstürzen des Kranken bei Augenverschluss, wie in meinem Falle, wurde auch von Raymond, Ballet und Pronier beobachtet. Pitres vermisste dieses Zeichen in einem Falle von allgemeiner unvollständiger Anästhesie der Haut und der Schleimbäute trotz Lähmung des Muskelbewusstseins. Der Kranke war aber z. B. in der Dunkelheit der Nacht unfähig sich zu bewegen und hatte keine Kenntnis von der Lage seiner Glieder.

1) Bulletin médic. 1893. Nr. 12.

2) Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 47. S. 75.

3) Ebenda. Bd. 47. S. 89.

4) Progrès médic. 1892.

5) Arch. de neurologie 1894. Vol. 28. Nr. 93.

6) Revue de méd. 1893.

Von sämtlichen oben erwähnten Fällen unterscheidet sich mein Fall in bemerkenswerter Weise insofern, als hier die vollständige Anästhesie nicht die ganze Körperoberfläche, sondern nur die linke Körperhälfte betraf.

Hieraus geht hervor, dass die allgemeine totale Anästhesie, wie man bisher annahm, kein unbedingtes Erfordernis zum Zustandekommen des Schlafphänomens und des Hinstürzens bei Augen- und Ohrenschluss — also bei Ausschaltung sämtlicher sensibler Reize — bildet. Diese Erscheinungen können vielmehr auch eintreten, wenn die eine ganze Körperhälfte normales Gefühl zeigt.

Bemerkenswert ist, das bei meinem Kranken die linksseitige totale Anästhesie mit Einschluss sämtlicher Sinnesorgane der linken Seite bereits 11 Jahre völlig unverändert bestanden hat und wahrscheinlich zeitlebens fortbestehen wird.

Die verschiedensten therapeutischen Massnahmen, insbesondere die Einwirkung der Hypnose waren — wie in der Regel in derartigen Fällen schwerer traumatischer Hysterie — ohne jeden wesentlichen Erfolg.

Die schubweisen Verschlimmerungen des Krankheitszustandes schlossen sich regelmässig an einen hysterischen Dämmerzustand an, letzterer wiederum war meist auf besondere Gemütseregungen zurückzuführen.

Die Dämmerzustände zeigten die mannigfachsten Abstufungen von Bewusstseinszuständen, von einfachen Trübungen des Bewusstseins bis zu ausgeprägten Verwirrtheitszuständen mit allerhand Illusionen und Halluzinationen. Das Gansersche Symptom des Vorbeiredens, welches Westphal¹⁾ in einem ähnlichen Falle von traumatischer Hysterie beobachtete, fehlte hier.

Nach den Untersuchungen von Strümpell, Janet, Raymond, Pitres, Binswanger u. a. m. handelt es sich bei den hysterischen kutanen und sensorischen Anästhesien um eine Störung der psychischen Aufnahmefähigkeit der ins Bewusstsein eintretenden peripheren Reize. Zur dieser Auffassung gelangte auch ich auf Grund der bei meinem Kranken gemachten Beobachtungen.

Der Sitz der Erkrankung ist in das Zentralnervensystem und zwar in die Grosshirnrinde zu verlegen und die peripheren Sinnesstörungen als Folgen eines veränderten Bewusstseinszustandes anzusehen.

Binswanger²⁾ spricht sich in seiner neuerdings erschienenen umfassenden Monographie „Die Hysterie“ dahin aus, dass nach seinem

1) Neurolog. Zentralblatt. 1903. Nr. 2.

2) Binswanger, Die Hysterie. 1904.

Dafürhalten die hysterischen Erscheinungen auf krankhafte Verschiebungen der Erregbarkeitszustände des Zentralnervensystems, auf Gleichgewichtsschwankungen zwischen den erregenden und hemmenden Vorgängen innerhalb der Zentralnervensubstanz zurückzuführen sein.

Janet¹⁾ nimmt als Grundlage der hysterischen Krankheitserscheinung eine Einengung des Bewusstseinsfeldes an. Infolge dessen wird der Kranke unfähig, gleichzeitig eine grössere Zahl von Elementarempfindungen mit dem Komplex der Ich-Vorstellung zu verknüpfen und damit zu bewussten Empfindungen zu erheben. Nur mit einzelnen Sinnen werden Beobachtungen mit Bewusstsein gemacht, während die Wahrnehmungen anderer Sinne aus dem Unterbewusstsein überhaupt nicht heraustreten oder nur dann, wenn ihnen gerade die volle Aufmerksamkeit zugewendet wird.

Die Störungen des Aufmerkens, die krankhafte Herabminderung oder Steigerung des assoziativen Impulses spielen bei diesen hysterischen Zuständen eine ausserordentliche Rolle.

Die Hypothese Janets von der Einengung des Bewusstseinsfeldes lässt sich auf die Zustände meines Kranken recht gut anwenden.

Wie wir sahen, ist das Bewusstseinsfeld des Patienten an sich schon dauernd erheblich beschränkt; dies zeigt sich in der vollständigen Anästhesie aller Sinnesempfindungen der linken Körperseite.

Wenn nun auch noch die restierenden Sinnesorgane (rechtes Ohr und Auge), durch Verschluss künstlich funktionsunfähig gemacht werden, so wird das Bewusstseinsfeld so hochgradig eingengt, dass ein sofortiges Hinstürzen, resp. das Strümpellsche Phänomen wohl erklärlich erscheint.

Die bei den hysterischen Anästhesien gemachten Beobachtungen dürfen natürlicherweise auf organisch bedingte Anästhesien nicht ohne weiteres übertragen werden.

Darauf machte schon Pronier²⁾ aufmerksam, vor allem aber hat Strümpell³⁾ dies an einem geeigneten Krankheitsfall nachgewiesen.

Bei dem betreffenden Kranken war infolge einer Rückenmarksverletzung durch Messerstiche eine vollständige Anästhesie der Haut und aller tieferen Teile des rechten Armes entstanden.

Hier zeigten die Bewegungen in der anästhetischen Hand eine ausgesprochene ataktische Störung, welche bei den hysterischen Anästhesien, auch wenn sie, wie in meinem Falle, eine vollständige war, niemals beobachtet wurde.

1) Arch. de Neurologie 1892. Vol. XXIII, Nr. 69.

2) Revue de méd. 1893.

3) Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 23. Hft. 1 u. 2.

XIII.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Würzburg (Prof. Rieger).

Zur Entstehung des Hirndrucks bei Hirngeschwülsten und anderen Hirnkrankheiten und über eine bei diesen zu beobachtende besondere Art der Hirnschwellung.

Von

Dr. M. Reichardt,

I. Assistent der Klinik.

Das Gehirn füllt die Schädelkapsel nicht völlig aus. Es bedarf zu seinen verschiedenartigen Volumensänderungen (pulsatorischen, respiratorischen, undulatorischen u. s. w.) eines, wenn auch kleinen Spielraumes. Dieser wird dargestellt in der Hauptsache durch die mit Liquor gefüllten Hohlräume und, in geringerem Grade, durch die venösen Blutgefässe. Liquor sowohl wie Venenblut haben die denkbar günstigsten Abfluss- und Ausweichbedingungen; diese Flüssigkeiten sind es auch, die bei einer pathologischen Vermehrung des Schädelinhaltes zunächst verdrängt werden. Wie viel von diesen Flüssigkeiten dauernd verdrängt werden kann, ohne dass klinisch bemerkbare pathologische Verhältnisse eintreten, entzieht sich allerdings der Beurteilung. Indes darf man wohl annehmen, dass der zur Verfügung stehende Raum in der Schädelhöhle bei der überwiegenden Mehrzahl der erwachsenen normalen Menschen annähernd derselbe ist (in procentualem Verhältnis zu seinem Hirngewicht). Eine Vorstellung von diesem freien Raum gewinnt man, wenn man das Hirngewicht, unter Vernachlässigung seines spezifischen Gewichts¹⁾, in Beziehung bringt zu seiner Schädelkapazität. Mit Hilfe einer von Herrn Professor Rieger angegebenen und seit Jahren angewandten Methode, unter Benutzung vieler in der Schädelammlung der Klinik sich befindenden Schädel, deren zugehörige Gehirne genau gewogen waren, hat sich herausgestellt, dass der Schädelinhalt (in ccm) etwa 12 bis 14 Proz. grösser ist, als das zugehörige Hirngewicht (in Gramm). Diese Differenz der Prozente beider Zahlen hat sich bei vielen Messungen insofern als sehr kon-

1) Vergl. auch Zanke, Neurol. Zentralbl. 1897.

stant erwiesen, als man bei erheblich kleineren (5 Proz. und weniger) oder grösseren (20 Proz. und mehr Differenz zwischen Schädelkapazität und Hirngewicht) Zahlen bestimmt auf pathologische Verhältnisse schliessen darf.

Es hat sich nun gezeigt, dass, z. B. durch Impression des Schädeldaches und ohne gröbere Läsion des Gehirns, der Raum in der Schädelhöhle beträchtlich verkleinert werden kann, ohne dass jemals ein länger dauernder pathologischer Hirndruck entstünde. Ebenso wurden bei einer Anzahl Hirntumoren, sogar recht grosser, irgend welche Zeichen von Hirndruck dauernd vermisst — ein Beweis dafür, dass eine gewisse Verkleinerung des Schädelinnenraumes nicht mit üblen Folgen, d. h. pathologischem Hirndruck, verbunden zu sein braucht. Um so auffallender ist es, dass andererseits kleine Tumoren oder Zysten (Haselnuss- bis Walnussgrösse), für die erfahrungsgemäss in der Schädelhöhle reichlich Platz wäre, die stärksten chronischen Hirndruckerscheinungen hervorrufen können. Gerade diese Inkongruenz lehrt, dass der rein mechanische Vorgang der Raumbeschränkung nicht das einzige und wesentlichste Moment bei Entstehung pathologischen Hirndruckes im Gefolge von Hirntumoren und verwandten Zuständen zu sein braucht.

Für sehr bedeutungsvoll bei der Entstehung des letzteren hat man den Sitz des Tumors gehalten. Einmal pflegt sich z. B. bei extracerebralen Tumoren Hirndruck später einzustellen, als bei intracerebralen. Namentlich aber sind jene Fälle zu nennen, bei denen ein starker und, wie man annimmt, rein mechanisch durch Stauung infolge Kompression eines Blutleiters hervorgerufener Hydrocephalus den Hirntumor begleitete und den Hirndruck verursacht hat. Es ist bekannt, dass Kleinhirntumoren besonders früh und intensiv stärksten Hirndruck hervorrufen können; es liegen ja auch hier die Verhältnisse zur Erzeugung einer rein mechanischen chronischen Stauung besonders günstig, indem sowohl durch Druck auf die Sinus der Abfluss des venösen Blutes in die Jugularis, wie durch Andrängen gegen das verlängerte Mark und den Clivus, namentlich bei steiler Stellung desselben, das Ausweichen des Liquor in die Rückgrathöhle erschwert wird. Andererseits existiert aber auch eine Anzahl gut beobachteter Fälle von mehr oder weniger grossen Kleinhirntumoren, bei denen stärkere Hirndrucksymptome oder Hydrocephalus dauernd gefehlt haben. Der Sitz des Tumors ist also durchaus nicht immer entscheidend für Fehlen oder Vorhandensein von Hirndruck.

Ähnliches gilt von den Geschwülsten in Brücke und Vierhügelgebiet, welche durch Verlegung, bezw. Kompression des Aquaeduct und der Vena cerebri interna oder deren Seitenäste Hydrocephalus

internus und damit Hirndruck hervorrufen. Was speziell die Verlegung des Aquaeduct betrifft, welcher vielfach grosser Wert beigelegt wird, so ist ein Entstehen von Hydrocephalus nur dann möglich, wenn die Spalte im Unterhorn, in welcher der Plexus lateralis liegt, verschlossen ist (Leptomeningitis u. dergl.). Bei der Mehrzahl der Gehirne kann man sich indes überzeugen, dass der Plexus am Unterhorn die Kommunikation zu den basalen Subarachnoidealräumen nicht völlig verschliesst, so dass also bei Verlegung des Aquaeduct kein Hydrocephalus internus zu entstehen braucht. Vielleicht lassen sich auch Fälle finden, in denen der Aquaeduct irgendwie obliterierte, ohne dass es jemals zu Hydrocephalus und seinen Folgen kommt; es würde dies ebenfalls gegen die Wichtigkeit des Aquaeduct als einzigen Kommunikationsweges zwischen 3. u. 4. Ventrikel sprechen. — Eine Anzahl kleiner Pons tumoren hat ferner starken chronischen Hirndruck hervorgerufen, ohne dass es je zur Bildung von Hydrocephalus gekommen wäre.

Für solche Geschwülste könnte eine Erklärung des Hirndruckes in der Annahme gefunden werden, dass dieser vielleicht irgend wie durch vasomotorische (Hyperämie, seröse Durchtränkung des Gehirns, vermehrte Liquorabsonderung u. s. w.) Einflüsse entstanden ist¹⁾. Hiermit steht auch nur in scheinbarem Widerspruch, dass gerade bei Pons tumoren in einer grösseren Anzahl kein dauernder Hirndruck beobachtet wurde²⁾ (vergl. auch Fall V). Denn Tatsache ist andererseits, dass Kranke mit Pons- oder Oblongatatumoren oft sehr plötzlich sterben; und diesen plötzlichen Tod könnte man, ausser durch Läsion anderer lebenswichtiger Zentren, auch auf vasomotorische Einflüsse zurückführen.

Gegen eine derartige Annahme spricht nun allerdings einmal, dass die Hyperämie allein, nach Entfernung der Pia und Plexus, niemals hinreichen würde, eine bei solchen Geschwülsten beobachtete Gewichtsvermehrung von 100 bis 200 g zu erklären, und dass eine vasomotorische (kongestive) Hirnhyperämie überhaupt noch keinen Hirndruck hervorruft. Eine seröse Durchtränkung des Gehirns, die als Folge dauernder Hyperämie pathologischen Hirndruck hervorzurufen imstande wäre, müsste an der Leiche sichtbar sein. Es ist aber die Hirnsubstanz bei solchen kleinen Tumoren gerade abnorm trocken und fest gefunden worden, eine Eigenschaft, die man sich ohne Vermehrung fester Hirnsubstanz nicht vorstellen kann. Ausserdem pflegen die Resorptionsbedingungen von Liquor oder Transsudat auch bei starkem

1) Zahn, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 20.

2) Oppenheim, Geschwülste. Nothnagels Pathologie. 1896. S. 51 etc.

Hirndruck noch ausreichend zu sein (siehe unten), so dass man nicht recht verstehen kann, wie eine einfache seröse Durchtränkung des Gehirns überhaupt zu Hirndruck führen kann. Und endlich können solch kleine Tumoren nicht nur im Pons, sondern gelegentlich auch im Zentral- oder Stirnhirn den stärksten Hirndruck im Gefolge haben, was durch Läsion eines einzigen vasomotorischen Zentrums nicht zu erklären ist.

Die histologische Beschaffenheit, Wachstumsenergie, Gefässreichtum, kommen, soweit es sich um mechanische Raumverdrängung handelt, für die Entstehung von Hirndruck erst dann in Betracht, wenn der Tumor eine gewisse Grösse überschritten hat oder durch cystische Entartung, Blutung u. s. w. akute Vergrösserungen erfährt. Das Verhalten der kleinen Geschwülste ist hingegen bezüglich des Hirndrucks ein anscheinend ganz regelloses und nicht abhängig von ihrer histologischen Beschaffenheit: Ein langsam wachsender kleiner Cysticercus kann schwere Allgemeinsymptome machen, während ein Sarkom, dem man doch eine bei weitem grössere Malignität und schnelleres Wachstum zuschreibt, gelegentlich jahrelang symptomlos im Gehirn getragen werden kann.¹⁾ — Treten aber die erwähnten Verflüssigungen, Blutungen u. s. w. im Tumor ein, so könnten diese Ereignisse an sich auch nur vorübergehenden Hirndruck erzeugen, ebenso wie z. B. nach einer gewöhnlichen Haemorrhagia cerebri; eines Flüssigkeitsüberschusses pflegt das Gehirn sich in der Regel bald zu entledigen. Beim Hirntumor hingegen sind regressiver Veränderungen, Blutungen etc. oft der Beginn (die Ursache?) eines manifesten dauernden Hirndrucks, ohne dass das Volumen des Tumors etwa entsprechend zunähme.

Endlich wäre noch zu erwähnen, dass der Tumor auch infolge chemischer Eigenschaften (Sekrete, Stoffwechselprodukte) Hirndruck hervorrufen könnte. Wenn von Autoren, zum Teil noch in der Gegenwart, von „entzündlichen“ Veränderungen (entzündliches Hirnödem, Encephalitis, Endarteriitis) in der Umgebung des Tumors (Erweichungszone) gesprochen wurde, so hat man sich vielleicht von dem Gedanken leiten lassen, dass der Tumor Toxine produziere, als deren mittelbare Folge eben der pathologische Hirndruck anzusehen sei. Es ist bekannt, dass einzelne Neubildungen solche dem Körper schädliche Substanzen absondern; das beweist unter anderem die oft so frühzeitig einsetzende Kachexie beim Carcinom. Auch bezüglich der Pathogenese der Stauungspapille nimmt ja ein Teil der Autoren derartige chemisch-toxische Einwirkungen auf den Sehnervenkopf an. Nun fehlt aber

1) Edinger, von Leyden-Festschrift I. 1902, Bruns Geschwülste des Nervensystems. Seite 173.

gerade beim Carcinom, bzw. der multiplen Carcinomatose des Zentralnervensystems häufig die Stauungspapille wie überhaupt Zeichen chronisch gesteigerten Hirndrucks¹⁾. Ferner haben sich die Befunde über echt entzündliche Veränderungen in der sogenannten Erweichungszone der Geschwülste grösstenteils nicht bestätigen lassen. Endlich erscheint es zwar plausibel, das Carcinome und Sarkome derartige „Toxine“ produzieren, nicht aber Cysticerken und Cholesteatome. Andererseits bleibt der Tuberkel — die infektiösen Granulome bilden unter den Hirntumoren eine besondere Gruppe —, von welchem man wiederum Absonderung von Toxinen erwarten sollte, oft genug bezüglich des Hirndrucks und der Stauungspapille lange Zeit hindurch latent.

Wenn also bei kleinen Hirntumoren — und um diese handelt es sich hier in erster Linie — weder der Sitz, noch die histologische Eigenart, noch allfällige toxische Eigenschaften immer hinreichend den allgemeinen pathologischen Hirndruck erklären, so wird man notgedrungen die Entstehung des letzteren in einer pathologischen Reaktion des Gehirns auf den Tumor suchen. Dieser spielt aber hier offenbar nicht bloss die Rolle eines Fremdkörpers; sonst müsste sich an die Einheilung eines gewöhnlichen Fremdkörpers (Projektile u. s. w.) öfters Hirndruck anschliessen. Von Bedeutung scheint vielmehr hauptsächlich zu sein, dass der Tumor aus lebendem, organischem Gewebe besteht, von dem auch bei regressiven Veränderungen in der Geschwulst gewöhnlich ein Teil unversehrt bleibt. Der so beschaffene, „lebende“ Fremdkörper kann dann unter Umständen einen Reiz auf das Gehirn ausüben, dessen Resultat eine Vergrösserung desselben und pathologischer Hirndruck ist. Stirbt eine Geschwulst in toto ab (Cysticerken, Echinokokken), so können dementsprechend, bei Wegfall des Reizes, die Tumorsymptome schwinden, falls nicht bereits irreparable Veränderungen in der Nachbarschaft des Tumor eingetreten sind, die ihrerseits einen chronischen Reizzustand unterhalten.

Reaktive Veränderungen im Gehirn, welche, durch den Reiz eines kleinen Tumors entstanden, ihrerseits nun den Hirndruck verursachen, können — abgesehen vom Hydrocephalus — zunächst sein eine Hypertrophie des ganzen Gehirns oder hyperplastische Wucherung einzelner Gewebsteile.

Reine Hypertrophien des Gehirns mit chronischem Hirndruck sind nun wiederholt beschrieben worden²⁾, wenn auch vielleicht bei

1) Buchholz, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 4; Siefert, Archiv f. Psychiatrie. Bd. 36. Münch. med. Wochenschr. 1902. Seite 826.

2) Anton, Wiener klin. Wochenschr. 1902. Seite 1321; Tsiminakis, Arbeiten aus Obersteiners Institut. Heft 9.

der histologischen Untersuchung den Gliaverhältnissen, speziell im Mark und den basalen Ganglien nicht immer die genügende Aufmerksamkeit geschenkt wurde; weitere Untersuchungen solcher Gehirne unter ausgedehnter Benutzung der Weigertschen Gliafärbung sind jedenfalls sehr wünschenswert. Denn ebenso, wie Hypertrophien einzelner Hirnpartien durch eine diffuse Gliose vorgetäuscht werden, so kann dies auch bei der totalen Hypertrophie der Fall sein. Marchand¹⁾, welcher (Seite 434) wenigstens bei einem abnorm schweren Gehirn annimmt, dass diese Hypertrophie mit der grössten Wahrscheinlichkeit auf einer Vermehrung der Neuroglia beruhe, erwähnt, dass die hypertrophischen Gehirne Erwachsener als ungewöhnlich fest beschrieben werden, was ebenfalls auf eine gliöse Hyperplasie deuten könnte. Allerdings — aber das zu erörtern gehört nicht hierher — könnte diese eventuell vorhandenen Gliawucherung nur sekundär sein und überhaupt die sogenannte Hypertrophie des Gehirns mehr in das Gebiet dessen fallen, was später als Hirnschwellung beschrieben werden soll.

Es ist nun denkbar, aber gewiss ganz ausserordentlich selten, dass ein kleiner Hirntumor den Anstoss zu einer reinen Hypertrophie gibt, d. h. zu einer Massenzunahme des Gehirns durch Vergrösserung oder Vermehrung sämtlicher Bestandteile desselben, derart, dass das hypertrophische Gewebe dem normalen, abgesehen vom Grössenunterschied, gleicht. Namentlich das zeitliche Moment spricht gegen einen solchen Zusammenhang. Denn bei Hirntumoren können die Gehirne oft in auffallend kurzer Zeit anschwellen, was mit dem bedeutend langsameren Wachstum bei der Hypertrophie unvereinbar ist.

Von den reaktiven Hyperplasien einzelner Gewebsbestandteile des Gehirns kommt nur die Gliawucherung in Frage. Die hervorragende Proliferationsfähigkeit der Glia unter bestimmten Verhältnissen ist ja bekannt. Und es ist sehr wohl möglich, dass die Glia, infolge des Reizes eines kleinen Tumors, unter Umständen in Wucherung und produktive Neubildung geraten kann, so dass diese zur Erklärung eines chronischen Hirndrucks mit herangezogen werden muss.

Bei den im Folgenden zu beschreibenden Hirntumoren und pathologischen Hirnvergrösserungen soll der Versuch gemacht werden, das jeweilige Zustandekommen oder Fehlen eines pathologischen Hirndrucks zu erklären, unter besonderer Berücksichtigung des Verhaltens der Glia in der Umgebung des Tumors und im übrigen Gehirn. Es wird sich hierbei herausstellen, ob Grösse, Eigenschaften und Sitz des Tumors, Hydrocephalus, Verhalten der Glia u. s. w. in jedem einzelnen Fall als ausreichende Gründe zur Erklärung eines chronischen oder

1) Marchand, Über das Hirngewicht des Menschen. Leipzig, Teubner. 1902.

akuten Hirndrucks erscheinen, oder ob eventuell noch andere, unbekannte Vorgänge im Gehirn anzunehmen sind.

Das zu verarbeitende histologische Material stammt aus verschiedenen Jahren; es ist deshalb selbstverständlich nicht in durchaus einheitlicher Weise zur Untersuchung vorbereitet worden; doch wurden wenigstens bei einem Teil der Gehirne die spezifischen Färbungen in grösserer Ausdehnung benutzt. Im allgemeinen wurden die Färbungen gebraucht: Hämatoxylin — van Gieson, Pals und Weigerts Markscheidenfärbung, Marchi, Nissls Methylenblau, Weigerts Glimmethode, Mallory (Phosphormolybdänsäure-Hämatoxylin). Die Fixierung war die übliche in Formol, die Einbettung geschah in Celloidin, — mit Ausnahme der zur Methylenblaufärbung durch Alkoholhärtung vorbereiteten Stücke.

Herr Prof. Borst hatte die grosse Liebenswürdigkeit, eine Anzahl Präparate durchzusehen, und zwar ausser solchen von den Geschwülsten selbst namentlich solche aus ihrer Umgebung (Gliaveränderung), ferner die Präparate der Stauungspapillen u.s.w. Ich spreche ihm hierfür meinen ergebensten Dank aus.

Auf die Frage, wann man überhaupt chronisch-pathologischen Hirndruck annehmen darf, können sowohl klinische Beobachtungen als auch die Befunde an der Leiche Aufschluss geben. Von den objektiv wahrnehmbaren sogenannten allgemeinen Hirndrucksymptomen haben die Puls- und Atmungsanomalien, Krämpfe u. s. w. für die Beurteilung eines chronischen Hirndrucks nur untergeordnete Bedeutung; sie entstehen doch zu oft auf dem Boden irgend welcher mehr akut einsetzenden Schädlichkeiten (Zirkulationsstörungen, Hirnschwellungen u. s. w.) und werden andererseits bei starkem, aber nicht Schwankungen unterworfenem Hirndruck vermisst. Auch die länger dauernde Benommenheit allein ist nicht unbedingt als Zeichen von Hirndruck anzusehen; sie kann bei Multiplizität der Tumoren auftreten, ohne eine Spur von allgemeinem Hirndruck (Carcinomatose des Gehirns). Als zuverlässiges Symptom eines chronischen Hirndrucks bleibt die Stauungspapille, die allerdings intra vitam nicht immer absolut sicher von ähnlich aussehenden Opticusaffektionen anderer Ätiologien zu unterscheiden ist. Bei typischem Auftreten aber und Fehlen lokaler krankhafter Prozesse in der Orbita u. s. w. gestattet sie mit grösster Wahrscheinlichkeit den Schluss auf gesteigerten Hirndruck, noch ehe andere Symptome desselben sich eingefunden haben. Ihr Fehlen spricht allerdings nach den bisherigen Erfahrungen nicht unbedingt gegen chronischen Hirndruck (Sitz des Tumors direkt am Canalis opticus, gesteigerter intraokularer Druck, Mangel an Liquor cerebrospinalis u. s. w.).

An der Leiche ist das objektivste und sicherste Merkmal für chronisch gesteigerten Hirndruck die Osteoporose und sonstige sicht- und fühlbare Veränderungen an den Knochen des Schädellinnern.

Das „Verstrichensein“ der Hirnwindungen, die abnorme Spannung der Dura, das Hervorquellen des Gehirns aus dem geöffneten Schädel, sein Verdrängtsein gegen das Foramen magnum wird zwar auch als Zeichen chronischen Hirndruckes aufgefasst, kann aber natürlich auch die Folge ganz akuter Hirnschwellungen sein. Die letztgenannten Symptome haben ausserdem nur dann Wert, wenn sie hochgradig sind und sofort in die Augen fallen; bei geringeren Graden sind sie mehr dem subjektiven Ermessen des Obduzenten unterworfen und verlieren darum an Bedeutung. Das absolute Hirngewicht gibt für sich allein in den meisten Fällen gar keinen eindeutigen Anhaltspunkt bezüglich chronischen oder akuten Hirndrucks. Wenn man im allgemeinen als untere und obere Gewichtsgrenze von normal funktionierenden menschlichen Gehirnen die Zahlen 1000 und 1600 annimmt, so kann ein Gehirn von 1400 g Gewicht bereits im Zustand hochgradigster Hirnschwellung sein und unter entsprechend starkem Druck gestanden haben, wenn nämlich im Schädel nur Platz für ein 1100 g schweres Gehirn war, während ein Gehirn von 1500 g bei einem Schädelinhalt von etwa 1650 ccm durchaus normalen Verhältnissen entsprechen würde. Nicht das absolute, sondern das relative Gewicht des Gehirns ist also das Massgebende und Wichtige. Will man sich in einem konkreten Fall darüber unterrichten, ob Hirndruck vorgelegen hat, bzw. von welcher Intensität er war, so ist es unbedingt erforderlich, sich Klarheit zu verschaffen über das Verhältnis zwischen Schädelkapazität und Hirngewicht. Die zahlenmässige, in Prozenten ausgedrückte Angabe der Differenz beider Maße gibt gleichzeitig das anschaulichste Bild über die Vergrösserung des Hirns. In den selteneren Fällen, wo die Zunahme des Hirndrucks in erster Linie durch Flüssigkeit (Hydrocephalus, Cysteninhalte u. dergl.) verursacht wurde, die sich schon bei der Sektion entleeren kann, setzen sich dieser Bestimmung des Hirngewichtes naturgemäss Schwierigkeiten entgegen. Bei vielen anderen Hirntumoren fehlt aber ein stärkerer Hydrocephalus trotz starken Hirndrucks. Speziell hat sich bei den hier zu veröffentlichenden Fällen gezeigt, dass nach vollständigem Abfluss aller Liquorflüssigkeit (durch Abziehen der Pia, Entfernung der Plexus und Halbierung des Grosshirns mit Eröffnung der Ventrikel) das Hirngewicht noch abnorm hoch war, im Verhältnis zur Schädelkapazität, ohne dass dabei etwa die Hirnsubstanz besonders durchfeuchtet oder ödematös war. Vielmehr pflegte die Hirnsubstanz abnorm fest und trocken zu sein, wie dies überhaupt bei Hirntumoren mit Hirndruck die Regel bildet. — Wenn nun in Fällen von chronischem Hirndruck ein Missverhältnis von Schädelkapazität und Hirngewicht von vornherein zu erwarten ist, so ist doch selbstverständlich

nicht jede Hirnvergrößerung als Zeichen chronischen Hirndrucks anzusehen. Man darf letzteren, bei gleichzeitiger Hirnvergrößerung, annehmen, wenn charakteristische Knochenveränderungen oder Stauungspapille nachweisbar sind. Fehlen diese hingegen, dann handelt es sich mit grösster Wahrscheinlichkeit um Hirnvergrößerungen, die erst kurz vor dem Tode entstanden sind, sei es, dass sich chronischer Hirndruck ausgebildet hätte, wenn der Kranke länger gelebt hätte, oder dass nur eine Hirnvergrößerung (meist infolge Ödems, seröser Durchtränkung u. s. w.) vorlag, wie sie sich als agonales auch Symptom bei Infektions-, Herz- und Nierenkrankheiten einstellen kann und mit pathologischem Hirndruck gar nichts zu tun hat. —

1. Stöcklein, Emil, aus Oberschwarzach, Maurer, geboren 5. April 1875. Aufgenommen 22. Januar 1904, gestorben 27. Januar 1904.¹⁾ Mit Ausnahme einer Kopfverletzung im Jahre 1897 früher immer gesund. Seit Januar 1903 Kopfschmerzen in wechselnder Intensität. Juni 1903 Verschlechterung des Sehens; auch sei damals schon taumeliger Gang aufgefallen. Bis 3. August 1903 hat er noch gearbeitet. Im November 1903 weitere Verschlechterung des Geh- und Sehvermögens. Seit Ende Dez. 1903 sei er überhaupt nicht mehr gegangen. Niemals Krämpfe. Öfters grosse Unruhe, dauernd stärkste Kopfschmerzen.

Status. Sehr leicht, von reduzierter Ernährung. Kein Schettern der Kopfknochen, nirgends hervorragende Perkussionsempfindlichkeit, kein Ödem am Kopfe. Puls 90 bis 110, weich, klein, vorübergehend leicht arhythmisch. Atmung ohne Besonderheit. Temperatur dauernd normal. Struma. Urin ohne Eiweiss und Zucker. Keine Anhaltspunkte für überstandene Syphilis. Zwangshaltung des Kopfes nach rechts und hinten. Grosse Schläffheit und Haltlosigkeit der gesamten willkürlichen Körpermuskulatur, ohne eigentliche Lähmungen; beim Versuch, ihn aufrecht hinzustellen, fällt er nach rückwärts. Psychisch grosse Apathie, Denkhemmung, es können mehrere Sekunden vergehen, bis eine Antwort erfolgt. Zu anderen Zeiten stärkere Trübung des Sensorium, dann reagierte der Kranke überhaupt nicht. Seine spontanen Reden beschränken sich auf das Hervorbringen kurzer Schimpfworte und zum Teil absonderlicher Wünsche. Orientiertheit im Raum fehlt völlig; Einzelheiten nicht zu prüfen.

Zentrale Sehschärfe stark herabgesetzt; Fingerzählen in $\frac{1}{2}$ m noch möglich. Keine Farbenblindheit, aber Hemianopsie für links. Beiderseits starke Stauungspapille (Herr Priv.-Doz. Dr. Römer); Netzhautblutungen. Keine Lähmung äusserer Augenmuskeln. Bilateraler horizontaler Nystagmus. Pupillen im diffusen Tageslicht 3—4 mm, gleichweit, rund, reagieren träge auf Licht, wobei die erweiternden Einflüsse überwiegen; Konvergenzreaktion sehr deutlich. Schluckakt sehr gestört. Sprache ohne Besonderheit. Viel Singultus. Kein Erbrechen. An den Armen nichts Halbseitiges.

1) Krankengeschichten sowohl, wie die makroskopischen und mikroskopischen Sektionsergebnisse werden mit Rücksicht auf die Übersichtlichkeit und den zur Verfügung stehenden Raum so gekürzt wie möglich wiedergegeben; alles Negative oder für die Frage des Hirndrucks Unwesentliche wurde beiseite gelassen.

Kein Intentionstremor, Ataxie oder dergl. Patellarreflexe zu Zeiten nicht auslösbar, sonst links stärker wie rechts. Keine grob nachweisbare Hemi-anästhesie. Bauchdecken- und Kremasterreflex fehlt links.

Der Tod erfolgte ganz rasch und ohne Begleiterscheinungen, nachdem der Kranke eben noch gesprochen und geschimpft hatte.

Sektion 12 Stunden nach dem Tode.

Schädel in der Riegerschen Horizontale aufgesägt. Das Dach befindet sich in der Sammlung der Klinik; es wiegt 214 g (nicht besonders leicht) und saugt Wasser in 24 Stunden 13 Proz. (nichts Besonderes). Im ganzen ist es etwas dünn, am meisten über den Schläfenbeinen. An der linken Hinterhaupt-Scheitelbeingrenze eine thalergrosse, schon intra vitam gefühlte seichte Impression, von dem früheren Kopftrauma herrührend (die Geschwulst sitzt aber rechts!), unter derselben ist das Gehirn makroskopisch normal. In nächster Nähe eine Perforationsöffnung von Linsengrösse im Knochen. Die Nähte sind auffallend stark gezackt; auch dieses Symptom ist vielleicht eine Folge des starken Hirndruckes. Die Hinterhauptschuppe sitzt abnorm locker in ihren Nahtverbindungen; die Knochen schettern stark beim Beklopfen. Die ganze Innenfläche des Daches rau, usuriert. Spärliche Pacchionische Grübchen in der vorderen Schädelkonvexität. — Knochen der Basis ebenfalls abnorm rau. Impressiones digitatae stark ausgesprochen. Orbitaldächer, Siebbein u. s. w. pathologisch verdünnt, zum Teil papierdünn, mit dem Finger eindrückbar.

Basale Sinus ohne Thromben. Kein Abfluss von Liquor nach Eröffnung der Schädelhöhle. Das Kleinhirn wölbt sich, bei Herausnahme des obersten Halsmarkes, teilweise aus dem Foramen magnum hervor. Ganzes Gehirn bei der Sektion stark überquellend. Windungen stark abgeplattet. Hirnsubstanz trocken, eher blutleer, als von normalem Blutgehalt.

Hirngewicht 1725 g, nach Spaltung des Balkens und Abfluss des spärlichen Liquor aus dem linken Seitenventrikel.

Schädelinehalt: Das in der Riegerschen Horizontale aufgesägte Schädeldach fasst 1200 ccm Wasser. Erfahrungsgemäss pflegt bei einem derartig aufgesägten Schädel die Basis 150 bis 300 ccm Wasser zu fassen. Der Kranke hatte einen kleinen Kopf: Umfang in der roten Horizontale am mazerierten Schädeldach 51 cm, bei einem Längen-Höhenindex von ca. 50. Nimmt man trotzdem für die Basis die obere Grenze des Innenraums, nämlich 300 ccm an, so war in der Schädelhöhle Platz für 1500 ccm, was einem Hirngewicht von 1350 bis 1400 g entspricht. Tatsächlich wog aber das Gehirn 1725 g, d. h. es waren über 300 g feste Substanz zu viel im Schädel. Das Gehirn war dabei so stark gepresst, dass auf 1 ccm Schädelinehalt 1,150 g Hirnsubstanz kam, mithin das Gehirn im Schädel ein spezifisches Gewicht von 1150 g hatte. — Direkt nach der Sektion hatte ein Stück Hirn aus dem rechten Frontallappen ein spezifisches Gewicht von 1042.

Rechte Hemisphäre in toto bedeutend umfangreicher als die linke; die horizontalen und vertikalen Maße auf korrespondierenden Frontalebene differieren um je etwa 2 cm. Die Geschwulst sitzt im rechten Hinterhauptslappen, und zwar fast ausschliesslich im Mark; nur kleine Partien der Rinde an der Basis samt dem Ammonshorn sind in der Geschwulst aufgegangen. Hinterhorn und Teile des Unterhorns sind in dem Tumor verschwunden. Gegen Brücke und Kleinhirn ist die Geschwulst zapfenförmig vorgewuchert,

diese Teile stark komprimierend. In Höhe der Brückenmitte hat sie ihre grösste Ausdehnung erreicht (8×6 cm auf dem Frontalschnitt); weiter nach vorn nimmt sie auffallend rasch ab und beschränkt sich in der Hauptsache auf das Mark des Schläfenlappens. Allenthalben fallen die ausserordentlich starken Verschiebungen der Hirnteile (Balken, Hirnstamm u.s.w.) auf. Namentlich sind die basalen Ganglien und grosse Teile des Marklagers der rechten Hemisphäre in toto nach vorn gedrängt, was als Beweis anzusehen ist dafür, dass der Tumor bei seinem Wachstum auffallend wenig Hirnsubstanz zerstört, sondern viel mehr expansiv und auseinanderdrängend gewirkt hat. Eine eigentliche Erweichungszone um den Tumor selbst fehlt; dagegen sind das Mark des Kleinhirns und Teile des distalen Pons und angrenzenden verlängerten Markes fast verflüssigt. Der Tumor ist von graurötlicher Farbe, teilweise maschigem Bau, weicher Konsistenz und spezifisch keinesfalls schwerer als Hirnsubstanz; er grenzt sich scharf gegen die Hirnmasse ab. — Der rechte Seitenventrikel, der 3. und 4. Ventrikel sind gar nicht, der linke mässig stark erweitert.

Histologisch ist der Tumor ein sehr zell- und gefässreiches Spindelzellensarkom, z. T. mit eingelagerten Riesenzellen. Der grössere Teil seines Gewebes ist nekrotisch, regressiv verändert, mit alten und frischen Blutungen, Fibrinmassen und Markscheidentrümmern durchsetzt. In der Peripherie der Geschwulst einzelne degenerierende Nervenfasern (Marchi), massenhafte riesige runde und eiförmige, auch mehrkernige Körnchenzellen, Nester epitheloider (Glia?) Zellen, Wucherung von Adventitialzellen an den oft hyalin degenerierten Gefässen. Markhaltige Fasern (nach Weigert) nur in ganz dünnem Geflecht in ganz jungem Tumorgewebe vereinzelt anzutreffen.

In dem umgebenden Hirngewebe fehlen auffallende Kompressionserscheinungen; hier und da leichtes Ödem, ohne dass sich daselbst Degenerationen (nach Marchi) fanden. Eine sehr starke 1—2 cm breite reaktive Gliose rings um den Tumor, mit allen Arten normaler und pathologischer Gliazellen, z. T. von geschwulstartigem Charakter. Gelegentlich Wucherung von Adventialzellen, sonst sind die Gefässlymphräume frei von pathologischen Bestandteilen. Eher Anämie, als Hyperämie. Die dem Tumor nicht direkt benachbarte Rinde des Parieto-occipitallappens, ferner des Stirnhirns rechts und links nach Marchi und Weigert mit normalem Fasergehalt; desgleichen sind die Ganglienzellen durchaus nicht irgendwie krankhaft verändert; Trabantkerne nicht vermehrt (Nissl-, Thioninfärbung, van Gieson). Glia hingegen (Weigertsche Färbung) in der Molekularschicht an mehreren Rindenstellen, auch in der linken Hemisphäre, pathologisch vermehrt; unregelmässige Verbreiterung des subpialen Saumes, grossleibige Spinnenzellen, regressiv veränderte Zellen in grösserer Menge; alles indes in gewissen mässigen Grenzen. In den übrigen Rindenschichten keine pathologische Gliawucherung, auch nicht an der Grenze gegen das Mark. — Im ganzen Marklager beider Hemisphären und im Kleinhirn disseminierte kleine Gliosen (grosse Spinnenzellen etc.), zum Teil vielleicht reaktive Veränderungen auf alte Blutungen. Stärkere zusammenhängende subependymäre Gliawucherung. Bedeutendere Hyperämie in der linken Hemisphäre, mit vielen Blutungen; sonst am Gefässapparat nur unwesentliche Veränderungen. Plexus normal. In Kleinhirn und Oblongata (erweichte Stellen) nur spärlich nach Marchi Degenerationen. Pia nirgends „entzündlich“ verändert oder sarkomatös entartet. Hinterwurzeln, Hinterstränge, geringer die vor-

deren Wurzeln und verstreute Fasern in den Seitensträngen des Rückenmarks mit starken (Marchi) Degenerationen. Radialis und Ischiadicus beiderseits normal (Marchi). Opticus frische Degenerationen ohne stärkere Gliawucherung, ohne Ödem, ohne eine Spur „Entzündung“. Intervaginalraum am Bulbus sehr erweitert. Papille ragt über 1 mm in den Bulbus hinein, der intraokulare Teil ödematös, mit vermehrten und verdickte Wandungen führenden Gefässen. Hyperämie. Starke Vermehrung normal aussehender Gliazellen, auch in der angrenzenden Nervenfaserschicht der Retina. Histologische Einzelheiten, die als „Entzündung“ zu deuten wären, fehlen völlig, u. a. jede Spur einer „Rundzelleninfiltration“.

Bei diesem Tumor liegen bezüglich der Entstehung des Hirndruckes durchaus klare und durchsichtige Verhältnisse vor. Die Geschwulst, welche schätzungsweise die Grösse von zwei menschlichen Kleinhirnen übertraf und ein Gewicht von reichlich 300 g erreichen mochte, hat bei ihrem expansiven Wachstum und ihrer Grösse auffallend wenig Hirnsubstanz zerstört, vielmehr in der Hauptsache rein mechanisch dadurch Hirndruck hervorgerufen, dass die Schädelhöhle ausser dem Gehirn auch noch diesen Tumor beherbergen musste. Das Gehirn erwies sich in hohem Maße dem lokalen wie allgemeinen Hirndruck gegenüber widerstandsfähig. Und wenn auch im ganzen Gehirn histologische Veränderungen, im Sinne einer Allgemeinerkrankung des Gehirns, nachweisbar waren, so fehlten doch alle Anzeichen für irgendwie bedeutendere diffuse atrophische Vorgänge; gerade die nervösen Bestandteile waren anatomisch am wenigstens geschädigt. Durch Berechnung der Schädelkapazität hat sich ergeben, dass die Schädelhöhle über 300 g feste Substanz zu viel beherbergen musste; dieser ganz abnorm starke Druck, welcher am besten durch Berechnung des spezifischen Hirngewichtes in der Schädelhöhle (1150) veranschaulicht wird, erklärt nicht nur die hochgradigen Knochenveränderungen an der Leiche, sondern auch die starken Hirndrucksymptome im Leben. Zwischen klinischem Bild, Intensität des Hirndruckes und Grösse des Tumors besteht demnach vollste Übereinstimmung. Es gibt uns dieser Fall einen Anhaltspunkt, bis zu welcher Grösse eine Hirngeschwulst anwachsen kann, wenn sie rein mechanisch, ohne gleichzeitige Hirnatrophie, chronischen Hirndruck erzeugt. Im stärksten Gegensatz hierzu stehen jene Hirntumoren, welche, ganz unverhältnismässig kleiner, ebenfalls starken Hirndruck und Tod hervorriefen; und es geht hieraus hervor, dass bei letzteren Tumoren noch andere Momente eine Rolle spielen müssen.

2. Ritter, Martin, Häcker von Astheim, geboren 1844. Aufgenommen 13. Januar 1901, gestorben 19. Februar 1901. Von Haus aus vielleicht ein wenig idiotisch. Sonst früher niemals auffallend abnorm. Verheiratet

21 *

XIII. REICHARDT

und Vater gesunder Kinder. Mässiger Alkoholiker. Im Sommer und Herbst 1900 sei eine bedeutende psychische Veränderung mit ihm vorgegangen; er habe damals auch verschiedene „Schlaganfälle“ gehabt, bei denen er jedesmal wie sterbend war.

Grösse 167 cm, Gewicht 61 kg. Puls und Atmung normal. Periphere Arterien sklerotisch. Urin ohne Eiweiss und Zucker. Lebhaftes Pupillenreaktion. Augenhintergrund völlig normal. Leichte Parese im rechten Facialis und Arm. Rechtes Bein stärker gelähmt. Patellarreflex rechts unbedeutend gesteigert. Keine Spasmen. In der Klinik hatte er, ausser den letzten Lebenstagen, zwei gewöhnliche epileptische Anfälle, nach welchen er sehr hinfällig und fast moribund war; doch erholte er sich immer wieder, ohne dass Lähmungen u.s.w. zurückblieben. Über Kopfschmerzen und Schwindel hat er in den Zwischenzeiten nie geklagt. — Die Diagnose war nicht auf Gehirngeschwulst gestellt worden, wegen Fehlens aller charakteristischen Symptome, sondern auf Gehirnhämorrhagien. Auch die gleich zu beschreibenden psychischen Störungen sprachen zwar für eine mehr oder weniger allgemeine Erkrankung des Hirns, aber absolut nicht für Hirndruck. Hätte man in den letzten Lebenstagen den Augenhintergrund nochmals untersucht, so hätte man vielleicht beginnende Stauungspapille finden können, aber als Ausdruck einer akut, kurz vor dem Tode aufgetretenen Schwellung des Gehirns.

Psychisch besonnen und ruhig, teilnahmslos, spricht spontan nichts. Niemals Aufregungen. In allen Bewegungen und bei den Untersuchungen grosse Langsamkeit und Ungeschicklichkeit. Auffallend sind ferner die Schwankungen in seinem Verhalten. Manchmal kann er z. B. gut sehen, bald darauf aber macht er den Eindruck eines fast Blinden. Grösste Unaufmerksamkeit, die unter anderem die Untersuchungen seiner Sinnesfunktionen zur Unmöglichkeit macht. Auch das Sprachverständnis ist im höchsten Grade dem Wechsel unterworfen; bald scheint er alles gut zu verstehen; kurze Zeit später „steht ihm der Verstand völlig still“. Manchmal war er deutlich apraktisch.

Immer gleich war sein Verhalten nur darin, dass er immer befriedigend gelesen hat, andererseits dass er niemals zum Schreiben (spontan, Diktat, Vorlage) zu bewegen war. Er konnte einiges auch noch rechnen, aber immer nur für Augenblicke, also auch darin wie in allem Übrigen. Er hatte auch durchaus kein Gedächtnis mehr für frische Eindrücke u.s.w. Ein zusammenhängendes Gespräch konnte niemals mit ihm geführt werden, weil er immer nach wenigen Worten stockte. Öfters Echolalie. Nachsprechen konnte er noch am sichersten. — Dabei konnte man ihn aber nicht einfach als blödsinnig bezeichnen, und besonders war es in der Regel deutlich, dass er seine schweren Defekte selbst peinlich empfand. Er machte, wenn er eine Frage nicht beantworten konnte, häufig Mienen und Geberden des Bedauerns.

Vom 13. Februar 1901 ab verfiel er in dauernde komatöse Zustände mit beständigen Krämpfen; bis zum Tode am 19. Februar 1901 war er immer bewusstlos.

Sektion 8 Stunden post mortem.

Auch an der Leiche haben Zeichen eines chronischen Hirndruckes völlig gefehlt. Der eiförmige Tumor (fascikuläres Endotheliom der Dura mater) ging von der Falx cerebri aus, an welcher er nur mit einem ganz

dünnen Stiele sass. Er war in das linke mediale Stirnhirn so hineingewachsen, dass hier, an Stelle des Gyrus frontalis superior und Gyrus fornicatus, bis fast zum Lobulus paracentralis hin eine grosse glattwandige Höhle entstanden war, ohne eine Spur Erweichung in der umgebenden Hirnstubstanz, aber mit Zerstörung der grauen Rindensubstanz daselbst und eines Theiles des Marklagers. Die Höhle war mit Pia ausgekleidet; die Geschwulst war nirgends mit derselben oder dem Hirn verwachsen und konnte leicht herausgeschält werden. Ihre Grösse ist im Längsdurchmesser bis 8 cm, im Breitendurchmesser 5 cm, erreicht also noch nicht die Grösse eines ausgewachsenen menschlichen Kleinhirns, wiegt aber mehr als ein solches, nämlich 162 g. — Kein Arterienatherom. Keine Ependymgranulationen. Dura normal.

Gewicht des ganzen Hirns mit weichen Häuten und Tumor 1517 g,
 ohne Pia und Tumor . . . 1332 g,
 Gewicht des Tumor . . . 162 g,

Die Differenz im Hirngewicht, nach Entfernung der weichen Häute. Plexus und des Ventrikelwassers, betrug also nur 23 g.

Gewicht der rechten Hemisphäre 561 g,
 der linken Hemisphäre (ohne Geschwulst!) 594 g,
 des Kleinhirns 129 g,
 des Restes 48 g.

Spezifisches Gewicht eines Stückes Hirn aus der
 rechten Hemisphäre 1046 g.

Der Schädelinhalt in ccm konnte faktisch nicht bestimmt werden, da die ganze Leiche begraben wurde; mutmasslich betrug er, nach dem Kephalogramm (Umfang 54 cm, Längenhöhenindex 57) 1460 ccm, was einem Hirngewicht von 1340 g entsprechen würde. Tatsächlich wog Hirn plus Tumor 1517 g; wenn man von dieser Zahl etwa 50 g abzieht, die der Tumor mehr gewogen haben könnte, als ein gleichgrosses Stück Hirn, so bleibt immer noch ein faktisches Hirngewicht von rund 1460 g, das heisst, es waren über 100 g feste Substanz zu viel in der Schädelhöhle.

Am Gehirn, welches in toto in Formol aufbewahrt war, konnten keine elektiven Glia- und Zellfärbungen mehr vorgenommen werden. Soweit an Gieson- und Palpräparaten zu sehen, herrschen in der vom Tumor entfernten Rinde anatomisch normale Verhältnisse vor, eine wechselnde, mässig starke Hyperämie ausgenommen. Am Rande der Höhle, in welche der Tumor hineinragte, keine deutliche Gliahyperplasie. Im Mark der linken Hemisphäre beträchtliche arterielle und venöse Hyperämie mit vielen frischen und alten Blutungen. Keine stärkere Atheromatose; kein pathologischer Inhalt im adventiellen Lymphraum. — Im Gebiet der vorderen Zwielhügel eine ähnliche Hyperämie, die aber im Pons schon verschwunden ist.

Bei diesem Kranken bestand also zweifellos ein erheblicher Widerspruch zwischen klinischem Bild (Fehlen chronischen Hirndrucks) und Grösse des Tumor. Dieser Widerspruch wird einigermassen gemildert, wenn auch nicht ganz erklärt durch den extracerebralen Sitz der Geschwulst, ihr sehr langsames Wachstum und ihre Wirkung auf die Gehirnschubstanz im Sinne einer einfachen Druckatrophie; die Geschwulst hatte sich an Stelle von Hirnschubstanz gesetzt, so dass keine

Volumvergrößerung (und damit Hirndruck) entstand, ausgenommen in den letzten Tagen vor dem Tode.

Zweitens bestand aber auch ein Widerspruch zwischen Hirn- (plus Tumor-) gewicht und Schädelkapazität, indem ersteres über 100 g zu schwer war. Gerade das Fehlen charakteristischer Zeichen von chronischem Hirndruck *intra vitam* und an der Leiche berechtigten zu der Annahme, dass die Gewichtsvermehrung des Gehirnes eine mehr akute war und erst kurz vor dem Tode eintrat. Sie steht offenbar mit den komatösen und epileptischen Zuständen in den letzten Lebenstagen des Kranken in Zusammenhang. Dass es derartige akute, und zwar beträchtliche Hirnschwellungen, auch mit starkem Verstrichen-sein der Windungen, gibt, bei denen die Hirnsubstanz nicht durchfeuchtet, sondern auffallend trocken ist, soll später erörtert werden; hier genüge der Hinweis, dass ein derartiges Missverhältnis zwischen Schädelkapazität und Hirngewicht an sich nicht berechtigt, einen chronischen Hirndruck anzunehmen und damit etwa unter anderem die Spezifität der Stauungspapille für den chronischen Hirndruck anzuzweifeln.

Die linke Hemisphäre hätte, entsprechend ihrem grossen Defekte, bedeutend leichter sein sollen, als die rechte. Dass sie nun, trotz dieses Defektes, sogar 33 g schwerer war, als die rechte (was sehr sorgfältig festgestellt wurde), verdient die grösste Beachtung und veranlasst zu der Annahme, dass die erwähnte akute Hirnvergrößerung vorwiegend die linke Hemisphäre betroffen haben muss — eine besondere Reaktion der Hirnsubstanz auf den Tumor. Ob die verschiedenen früheren epilepsieähnlichen Anfälle des Kranken ebenfalls durch solche — nicht so intensive — Hirnschwellungen hervorgerufen wurden, oder durch andere Momente (Vergrößerung des gefässreichen Tumors u. a.), ist gewiss nicht zu entscheiden; unmöglich ist es aber nicht.

Der Sitz des Tumors war geeignet, eine chronische Kompression des Sinus longitudinalis superior und damit Stauungserscheinungen, Hydrocephalus u.s.w. hervorzurufen. Hiervon liess sich aber gar nichts nachweisen. Und dass auch keine akute, bzw. agonale Durchtränkung des Gehirnes mit seröser Flüssigkeit stattgefunden hatte, beweist die geringe Gewichts Differenz (23 g) des Gehirns vor und nach Entfernung der weichen Häute und Plexus und damit eines allfälligen Hydrocephalus meningeus und internus. Für gewöhnlich beträgt der Gewichtsunterschied auf Grund vieler in der Klinik angestellter Messungen 40 bis 60 g. Wenn man von dem Wassergehalt der Pia auf einen analogen Feuchtigkeitsgehalt des Gehirns schliessen darf, so ergäbe sich hieraus auch, dass die grössere Schwere der linken Hemisphäre nicht durch einseitiges Hirnödem, mit anderen Worten durch einfache Zirkulationsstörung entstanden ist; auch müsste ein plus von

mehr als 100 g Flüssigkeit in einer Hemisphäre die Konsistenz derselben hochgradig ändern.

Im Gegensatz zu dem vorhergehenden Kranken zeigt dieses Gehirn dem Tumor gegenüber eine viel geringere Widerstandsfähigkeit. Ein jugendlicheres, kräftigeres Gehirn hätte auf diesen Tumor vielleicht mit Stauungspapille, chronischem Hirndruck und einer echten Hirndruckpsychose reagiert. Im höheren Alter zeigt, wie besonders aus dem nächsten Fall hervorgehen wird, das Gehirn viel mehr die Neigung zur Atrophie, welche aber hier scheinbar nur eine lokale war; immerhin ist die Möglichkeit, dass das ganze Gehirn einer universellen, wenn auch nur mässigen Atrophie verfallen war, welche durch die akute Schwellung der letzten Tage verdeckt wurde, vorhanden. Das Hauptinteresse nehmen hier die psychischen Störungen in Anspruch. Dadurch, dass dieselben ganz unabhängig vom Hirndruck und sogar als erstes Zeichen der cerebralen Erkrankung auftraten, könnte man sie für das Symptom der lokalen Schädigung des Stirnhirns halten, — wie ich glaube, mit Unrecht. Denn einmal können psychische Störungen ohne Hirndruck das erste klinische Zeichen eines Hirntumors sein, auch wenn derselbe nicht im Stirnhirn sitzt (Fall 3); zweitens ist gar nicht erwiesen, dass nicht doch eine, wenn auch nur mässige universelle Hirnatrophie bestand (s. o.), und endlich deuten auch die allgemeinen epileptischen Krämpfe, die länger bestehende Hyperämie und die akute Schwellung, besonders der linken Hemisphäre, auf eine Allgemeinerkrankung des Hirns hin. Wir halten daher die vielgestaltigen psychischen Symptome als Zeichen einer Allgemeinerkrankung des Gehirns, welches, möglicherweise infolge geringerer Widerstandsfähigkeit (höheres Alter, vielleicht auch Alkoholismus), derartig auf den Tumor reagierte. Was die bedeutenden Schwankungen der psychischen Anomalien betrifft, so können sie nicht durch Grössenwechsel des gefässreichen Tumor u. ähnl. entstanden sein, sonst hätten andere, wenigstens subjektive Zeichen vermehrten Hirndrucks nicht fehlen dürfen. Vielmehr werden sie auch als Symptom einer von gesteigertem Hirndruck ganz unabhängigen Störung im Gehirn aufzufassen sein. Ob der Kranke infolge seiner Imbezillität noch besonders zu psychischer Erkrankung auch bei exogenen Hirnkrankheiten (Hirntumor) disponiert war, ist natürlich nicht mehr zu entscheiden (siehe später S. 347).

3. Lüneburger, Leopold, Kaufmann aus Ullstadt, geboren 9. Februar 1828. Aufgenommen 21. August 1901, gestorben 15. September 1901. Bis in den Anfang der siebziger Lebensjahre völlig normal, ein tüchtiger, energischer Geschäftsmann. Seit 1899 wurde er ganz allmählich gedächtnisschwach und zeitweise aufgeregt, besonders auch sehr unanständig, lief in mangelhafter Kleidung auf die Strasse u. s. f. Seit Juni 1901 für die Ge-

schäftsführung völlig unmöglich. — Ätiologisch nichts in Erfahrung zu bringen, speziell weder für Lues noch Abszess. Vom Juni 1901 an verlor er auch die Sprache und wurde auf das äusserste unrein. Krämpfe wurden nie beobachtet. Im Anfang auch sicher nichts Apoplektisches oder Zeichen von Halbseitenerkrankung. Erst seit einigen Wochen, als die Krankheit im ganzen schon sehr vorgeschritten war, fiel den Angehörigen auf, dass die rechte Seite etwas gelähmt sei. Und dies ist seither so geblieben. Schliesslich musste er hauptsächlich deshalb in die Klinik gebracht werden, weil er fortwährend in unbekleidetem Zustand auf die Strasse lief und weil die Unreinlichkeit die häusliche Pflege nicht mehr gestattete.

Grössen- (160 cm) und Gewichtsverhältnisse normal; keine Gewichtsabnahme bis zum Tode; stirbt mit Quotient 2,8. Hat vielfach Temperatursteigerungen, vermutlich infolge von Abszessen und Furunkeln in der Haut, die bei seiner permanenten hochgradigen Unruhe unvermeidbar waren. Hier und da leichte (febrile?) Albuminurie, aber nichts für Nephritis Charakteristisches. Puls ohne Besonderheit.

Pupillenverhältnisse völlig in Ordnung. Augenhintergrund: Beiderseits Schwellung der Sehnervenpapillen, aber nicht hochgradig. Die Grenzen sind verwaschen, die Venen geschlängelt, stark gefüllt. Diese Schwellung ist ganz gleichmässig auf beiden Seiten vorhanden. Sie beweist bestimmt einen erhöhten intrakraniellen Druck, und die Wahrscheinlichkeit eines Hirntumors, welche auch ohne dieses Symptom nach der ganzen Entwicklung des Zustandes schon gross war, wird durch diese beginnende doppelseitige Stauungspapille noch bedeutend erhöht. Von einem Versuche, festzustellen, ob Hemianopsie vorhanden ist oder nicht, kann bei dem psychischen Zustande keine Rede sein. Ebensowenig lässt sich über den Zustand der Hirnnerven, der Sensibilität, der Motilität etwas durch direkte Untersuchung feststellen, weil er niemals eine Frage versteht, oder ein Kommando befolgt. Leichte Parese des Facialis, Arms und Beins der rechten Seite. Patellarreflexe beiderseits normal. Der psychische Zustand besteht lediglich in einem Wechsel von Aufregungszuständen, in welchen er an sich herumreisst, kratzt, nichts am Leibe lässt, planlos im Saal umherläuft — und Schlafzuständen. Eine Frage beantwortet er nie, spricht nur abgerissene, zusammenhanglose Worte. Der Tod erfolgte ohne Krämpfe oder sonstige Besonderheiten. Nur sehr niedere Temperaturen (Rektum) in den letzten Lebenstagen, auch 2 Stunden vor und unmittelbar nach dem Tode (33°).

Die Krankheit hat hier mit rein psychischen Symptomen begonnen, welche eher an Paralyse oder Dementia senilis, als an Hirntumor denken liessen. Nach zweijährigem Bestehen derselben kam es zu Erscheinungen von Aphasie und unbedeutender Halbseitenstörung; vier Wochen vor dem Tode wurde beginnende Stauungspapille festgestellt. Diese blieb das einzige zweifellose Symptom einer intrakraniellen Drucksteigerung, und zwar liess sich nur ein geringer pathologischer Hirndruck annehmen. Im Gegensatz zu ihm fällt die Stärke, Selbständigkeit und der besondere Charakter der Geistesstörung auf,

Sektion 1 Stunde post mortem.

Die Geschwulst dehnt sich aus von der Spitze des linken Schläfenlappens bis zur Höhe des hinteren Balkenwulstes der linken Hemisphäre. Sie sitzt vorwiegend im Marklager und erreicht die Oberfläche nur im Gebiete der vorderen Hälfte der 2. und 3. Temporalwindung. Der Tumor ist makroskopisch in den vorderen Partien von annähernd gleicher Konsistenz, wie das übrige Gehirn an einigen Stellen von grobmaschigem Bau mit kleinen blutgefüllten Höhlen, in den hinteren Partien gallertig; auch das erweiterte Hinterhorn ist völlig mit zäher, nicht ausfliessender Gallerte ausgefüllt. Die Geschwulst beschränkt sich in den vorderen Hirnteilen auf den Schläfenlappen; im Mittelhirn ist auch das Mark der Zentral- und Parietalwindungen ergriffen, ferner Teile des lateralen Markes des Pulvinars und des äusseren Kniehöckers. In der Höhe des Pulvinar erreicht die Geschwulst auch ihre grösste Ausdehnung, um dann occipitalwärts sehr rasch sich zu verkleinern und das Hinterhorn zu umgrenzen. Nirgends stärkere Verdrängungserscheinungen, z. B. im Gebiet der basalen Ganglien. Das rechte Hinterhorn ist mässig stark erweitert; sonst durchaus keine Zeichen von Hydrocephalus.

Gewicht des ganzen Hirns, mit weichen Häuten	1194 g,
ohne Häute	1160 g,
Differenz	34 g.
Gewicht des Kleinhirns	125 g (normal),
des Restes	25 g,
Gewicht der rechten Hemisphäre	442 g,
der linken "	556 g,
Quotient $\frac{\text{Grosshirn allein}}{\text{Kleinhirn allein}}$	8,0 g (normal).

Digitized by Google

Histologische Untersuchung. Der Tumor ist ein zellreiches Gliom und besteht in den vorderen Geschwulstteilen aus gleichförmigen runden oder ovalen, mittelgrossen hellen Gliakernen, in den hinteren Teilen aus grösseren, unregelmässig geformten, auch epitheloiden und Ganglienzellen ähnlichen Gliazellen. Vereinzelt Mitosen. Grosser Reichtum von Gefässen mit vielfach verdickter hyalin degenerierter Wandung. Neubildung von Kapillaren. Viel nekrotisches und durchblutetes Gewebe. Exquisit infiltrierendes Wachstum des Tumor, dessen Randpartien ein wohlerhaltenes Markfasernetz enthält. Nirgends in der Umgebung Kompressionserscheinungen; der Tumor hat sich einfach an die Stelle des nervösen Parenchyms gesetzt. — Einzelne makroskopisch normale Windungen enthielten im Mark eine frischere sekundäre Gliose (alle Arten Stern- und Pinselzellen, mehrkernige Riesen- und vermehrte normal aussehende Gliazellen, Faserfilz). — Die Hirnrinde der linken und rechten Hemisphäre enthielt an vielen Stellen intensive pathologische Veränderungen: unregelmässige Verbreiterung des Gliastrangs, massenhafte grosse, auch zu Gefässen in Beziehung tretende Spinnenzellen. Rinde oft bis zur Hälfte des Normalen verschmälert; Ganglienzellen z. T. mit schweren chronischen Veränderungen, mit fehlender normaler Anordnung, Vermehrung der Trabantkerne, Neuronophagie. Hier und da Gliose in der tiefsten Rindenschicht. Corpora amylacea. Lichtung bis zum völligen Schwund der tangentialen und super-radiären Fasern. Hyperämie der Rinde, noch mehr des Marks. Perivaskuläre und subependymäre Gliose. Arteriosklerose. Plexus zeigt nur Altersveränderungen. Pia fibrös verdickt, hier und da mit gewucherten Endothelkernen. Nirgends „Entzündung“.

Es handelt sich hier um eine sehr grosse Geschwulst, ein Gliom (mit regressiven Veränderungen, gallertiger Entartung) des Schläfenlappens und eines Teiles des Markes der linken Hemisphäre, von welcher es schätzungsweise den dritten Teil inne hatte. Trotz dieses Tumors hat das Gehirn ein sehr niedriges Gewicht (1194 g), sogar im Verhältnis zum gemutmassten normalen Hirngewicht (1270 g). Die Differenz zwischen der Zahl der Kubikzentimeter des Schädelinhaltes (rund 1400) und der Zahl der Gramme des Hirngewichtes betrage dann bloss 15 Proz., was eine durchaus mittlere Zahl wäre. Hiermit stimmt völlig überein, dass, bei normal schwerem Kleinhirn, der Quotient $\frac{\text{Grosshirn allein}}{\text{Kleinhirn allein}} = 8,0$ beträgt, was ebenfalls eine völlig normale Zahl ist, wie sehr viele tabellarisch geordnete in der Klinik ausgeführte Wägungen beweisen. Ein stärkerer Hydrocephalus internus, dessen Abflauen das niedrigere Hirngewicht hätte erklären können, bestand nicht. Auch die beim Aufsägen des Schädels verloren gegangene Flüssigkeit betrug wahrscheinlich nicht mehr als 50 bis 100 ccm. Denn ein Hydrops meningeus, ein Odem der Pia fehlte, ebenso wie eine stärkere Ansammlung von Ventrikelwasser, wie die geringe Gewichts-differenz vor und nach Entfernung der weichen Häute und Plexus beweist (34 g, normalerweise 40 bis 60 g).

Ist also das Gewicht des Hirns einschliesslich des grossen Tumors schon auffallend gering im Verhältnis zur Schädelkapazität (was übereinstimmt mit den geringen Hirndruckerscheinungen *intra vitam*), so wird die Gewichts Differenz noch bedeutend erheblicher, wenn man sich das Hirngewicht ohne Tumor berechnet, d. h. den Gewichtsüberschuss der linken Hemisphäre über die rechte abzieht und für beide Grosshirnhälften 884 g setzt. Das ganze Gehirn wöge dann nur 1080 g, also 200 g weniger, als sein mutmassliches Hirngewicht. Die Differenz in Prozenten zwischen Schädelinhalt und Hirngewicht würde dann 23 Proz. betragen. Eine derartige Differenz bedeutet aber bereits eine Hirnatrophie, wie sie unter anderem vorkommen kann bei Paralyse und Dementia senilis, wie sie aber nicht vereinbar gedacht werden kann mit einer normalen Geistestätigkeit eines 70 jährigen Mannes. — Es hiesse hier nun den tatsächlichen Verhältnissen Gewalt antun, wollte man etwa von einer Dementia senilis und einem zufällig komplizierenden Gliom sprechen. Die klaren anamnestischen Angaben und die Entwicklung der Krankheit samt dem Sektionsbefund lassen nur die eine Deutung zu, dass das Gliom die eigentliche Grundkrankheit war, welche bei dem 73jährigen Manne unter anderem auch eine Hirnatrophie und eine histologisch nachweisbare diffuse Hirnerkrankung verursacht hat, so dass klinisch jene Psychose, ähnlich jenen bei Dementia senilis auftretenden, resultierte. Die Atrophie des Hirns als Folge des wachsenden Glioms erklärt die geringen Hirndruckerscheinungen *intra vitam*; es ist anzunehmen, dass etwa in dem gleichen Verhältnis, in welchem das Gliom sich vergrösserte, das senile Gehirn atrophierte, weil es einem stärkeren Hirndruck einfach nicht standhielt. So würde sich das Missverhältnis zwischen grossem Tumor und geringem Hirndruck (bezw. Hirngewicht) zwanglos erklären. Dass nicht etwa das infiltrierende Wachstum des Glioms, d. h. also die histologische Eigenart der Geschwulst, schuld an dem geringen Hirndruck war, wird der folgende Fall (Nr. 4) beweisen, in welchem ein unvergleichlich kleineres Gliom stärksten chronischen Hirndruck hervorrief.

Da das rechte und linke Stirnhirn vom Tumorgewebe völlig frei war, ist dieser Fall ferner ein Beweis dafür, dass bei Hirngeschwülsten die psychischen Erscheinungen nicht nur den Beginn der Erkrankung anzeigen, sondern auch im weiteren Verlauf das klinische Bild beherrschen können, auch wenn die Geschwulst nicht im Stirnhirn sitzt. Es kommt bezüglich der psychischen Störungen also viel weniger auf den Sitz des Tumors an, als auf die Reaktion des Gehirns der Geschwulst gegenüber. Und wenn echte psychische Krankheitserscheinungen immer auf eine Allgemeinerkran-

kung des Gehirns hinweisen, so liess sich hier dieselbe durch die diffuse Atrophie und die histologischen Veränderungen anatomisch begründen. — Als Grund, warum dieses Gehirn auf den Tumor so ganz anders reagierte wie bei Nr. 1, kann unseres Erachtens nur das hohe Lebensalter und die cerebrale Arteriosklerose des Kranken in Betracht kommen; beide Momente, welche an sich schon zur Hirnatrophie disponieren, sind als die eigentliche Ursache der geringeren Widerstandsfähigkeit des Gehirns und somit auch des geringeren Hirndrucks anzusehen.

4. Behl, Joseph, Bauernsohn aus Trennfeld, geboren 25. Februar 1877. 1. Aufnahme 11. Juli 1892. 7. Aufnahme 21. März 1903. Tod 26. April 1903. Seit dem 12. Lebensjahr epileptisch, und zwar so, dass er in einem Monat 3 bis 6 gewöhnliche epileptische Anfälle bekam; im Zusammenhang mit diesen oft tagelang dauernde Zustände von Verwirrtheit. Sonst ist er psychisch nicht auffallend abnorm, namentlich nicht in besonderem Maße schwachsinnig. Wurde wiederholt in die Klinik aufgenommen, war auch in der Epileptikerpfunde, wo er mit leichten Arbeiten beschäftigt werden konnte. Seit Anfang Januar 1903 plötzlich verändert, grob, eigensinnig, unrein. Am 14. und 15. Februar 1903 viele epileptische Anfälle; seitdem somnolent bis stuporös, muss gefüttert werden, lässt alles unter sich. 6. Aufnahme in die Klinik 23. Februar 1903. Ist stark soporös. Hirndruckpuls; in der Folge wechselt aber seine Füllung und Frequenz sehr; schliesslich tagelang vor dem Tod hohe Zahlen (150 und mehr). Atmung oft vertieft und verlangsamt (bis 8 in einer Minute). Pupillen maximal weit, lichtstarr. Starke Stauungspapille mit Netzhautblutungen. Später, als Patient psychisch freier wird, ergibt sich, dass er auch blind ist. Solche Momente, wo man sich mit ihm unterhalten konnte und wo er Befehle ausführte, sind aber sehr selten; auch dann ist die Denkhemmung immer noch stark. Im allgemeinen überwiegt der Sopor; endlich, tagelang vor dem Tode, andauerndes Koma. Patellarreflexe anfangs leicht gesteigert, später abgeschwächt, endlich fast ganz geschwunden. Seit Anfang April 1903 beginnende Opticusatrophie (Herr Priv.-Doz. Dr. Römer). Kein Fieber. Krämpfe hat er in den letzten 8 Wochen nicht mehr gehabt; auch niemals Erbrechen. Tod an Vaguslähmung.

Sektion 24 Stunden post mortem.

Tabula interna ausserordentlich rauh, namentlich über dem Parietalhirn beiderseits, und durch gröbere Unebenheiten ausgezeichnet. In dem rechten Stirnbein eine grössere, fast markstückgrosse runde Aushöhlung (von aussen nicht bemerkbar); der Knochen hier sehr verdünnt. Dieser Höhle entspricht die von den Hirnhäuten eingefasste Kuppe eines im rechten Stirnhirn sitzenden Tumors. Das Schädeldach (in der Sammlung der Klinik) hat stark gezackte Nähte und saugt 20 Proz. seines Gewichtes an Wasser in 24 Stunden. Auch die Knochen der Basis rauh, usuriert, z. T. papierdünn. — Sämtliche Sinus frei von Thromben. Dura sehr gespannt und, ebenso wie die Pia, blutreich. Der oben erwähnte Cystenteil liegt direkt unter der Pia; letztere reisst bei der Herausnahme des Gehirns ein; und es entleeren sich unter starkem Druck wenigstens 100 ccm klarer, goldgelber, fadenziehender Cystenflüssigkeit. Hirnwindungen durchweg abgeplattet.

Kein Hydrocephalus. Die Höhle der in der Marksubstanz des rechten Stirnhirns liegenden Cyste hat auch im entspannten Zustande noch wenigstens 5 cm Durchmesser und enthält viel breiigen Detritus, sowie ein pflaumengrosses 25 g schweres, lose der Hirnmasse anliegendes Stück durchbluteten Tumorgewebes. Nächste Umgebung der Cyste ödematös, z. T. zerklüftet, erweicht. Übriges Hirn makroskopisch normal. Hirnsubstanz sehr trocken. Olfactorii atrophisch.

Hirngewicht (nach Abfluss von wenigstens 100 ccm Cystenflüssigkeit) mit weichen Häuten 1385 g.

Schädelinhalt mutmasslich nach dem Kephalogramm am Lebenden bestimmt (Umfang 55½ cm, Längenhöhenindex 55 Proz.) 1400 ccm, was einem Hirngewicht von etwa 1270 g entspricht. Dieses Hirngewicht wäre, in Anbetracht des kleinen Kopfes, durchaus angemessen. Tatsächlich befanden sich aber im Schädel 1385 g Hirn plus wenigstens 100 g Cystenflüssigkeit, d. h. rund 200 g Inhalt zu viel.

Histologische Untersuchung. Die frei in der Cyste liegende 25 g schwere Geschwulst enthielt zum kleineren Teile typisches, gefässreiches Gliomgewebe, mit zahlreichen kleinen, hellen, meist runden Zellen und ziemlich dichtem Faserfilz. Daneben viel durchblutetes nekrotisches Gewebe, Blutpigment, Wanderzellen, regressiv veränderte Gliazellen. — In der Wandung der membranlosen Cyste weder Tumorgewebe, noch Blutpigment. Weit über die erweichte und ödematöse Zone hinaus enthält fast die ganze Hemisphäre folgende nur histologisch wahrnehmbare Veränderungen: Das ganze Marklager war völlig durchsetzt mit massenhaften grossen Gliazellen von Spinnen-, Stern-, Spindel-, Pinselform und oft bizarrstem Aussehen, von ein- und mehrkernigen, epitheloiden und Riesengliazellen, auch normal aussehenden kleinen runden und ferner anscheinend regressiv veränderten Zellen. Zweifellose Neubildung von Kapillaren, viel frische, dagegen kaum Residuen älterer Blutungen. Die Gliazellen lagen durchaus regellos beisammen, eine richtige Gliose mit wirrem Faserfilz bildend; solche Stellen fielen am Giesonpräparat bereits makroskopisch durch ihre rötlichere Farbe auf. Die Weigertischen Markscheidenpräparate der gleichen Stellen, ferner Frontalschnitte durch die ganze Hemisphäre, einschliesslich Basalganglien, zeigten zwar an einigen Stellen kleinste Lücken (wie bei Ödem), waren aber sonst, bezüglich des Fasergehaltes und Aussehens normal, ebenso Thalamus, Linsenkern und (gliös veränderte) innere Kapsel nach Marchi ohne frische Degenerationen. Diese Gliaveränderungen, welche auch von Herrn Prof. Borst mit grosser Bestimmtheit als nicht zum Gliom gehörig, sondern als sekundäre Gliose, wahrscheinlich frischeren Datums, angesprochen wurden, liessen sich im Mark der ganzen Hemisphäre nachweisen, derart, dass sie noch in Höhe der hinteren Zentralfurche sehr intensiv und diffus sind, während sie im Occipitalhirn nur mehr in kleineren, umschriebenen Nestern vorkommen. Das Vordringen dieser Gliose geschieht zapfenförmig, ihr Verhalten gegen ihre Umgebung ist offenbar ebenso infiltrierend, wie das des primären Glioms; der Übergang gegen das normale Gewebe hin geschieht ganz allmählich. — Diese pathologischen Spinnenzellen treten auch in Beziehung zu den Gefässen. Letztere hyperämisch, z. T. mit hyalindegenerierter Wand oder reaktiver Wucherung von Adventitialzellen. In einigen exzessiv erweiterten adventitiellen Lymphräumen ferner grössere Ansammlungen von Lymphozyten.

— Ventrikelepithel an einigen Stellen normal, an anderen gewuchert. Subependymäre Gliawucherung. Plexus normal.

Die Hirnrinde, an umschriebenen Stellen hyperämisch, enthält auffallend wenig Veränderungen. In der tiefsten Rindenschicht hier und da Gliavermehrung, Spinnenzellen; sonst sind die Gliaverhältnisse, speziell der Molekularschicht (Weigerts Gliafärbung) normal, desgleichen das Aussehen der Ganglienzellen und die Beschaffenheit der Markfasern (Marchi, Pal). Niemals hat die geschwulstähnliche Gliose irgendwo ersichtlich die Rinde ergriffen. — Pia mässig fibrös verdickt, nicht besonders zellreich.

Linke Hemisphäre ohne diese gliösen Veränderungen, wie rechts. Hyperämie; frische Blutungen im Marklager und Thalamus; sonstige mässig starke Gefässveränderungen wie rechts. Auch die Rinde erwies sich als nicht nachweisbar pathologisch verändert (Weigerts Gliafärbung, Marchi, Pal, van Gieson). Anzahl der Trabantkerne gelegentlich recht hoch (8 bis 10).

In der Brücke zwei frischere gliöse Narben, anscheinend Überreste von Blutungen. Keine Degenerationen nach Marchi und Weigert.

Optici, Tractus und äussere Kniehöcker (nach Marchi) sehr starke Degenerationen (direkter Druck der Geschwulst auf das Chiasma). Das Gliafasergerüst des Opticusstammes nicht verändert. Kein Ödem des Opticusstammes.

Intervaginalraum des Opticus am Bulbus sehr erweitert. Lymphspalten der Dura z. T. mit Lymphkörperchen ausgestopft. Endothel der Arachnoidea und Pia unbedeutend gewuchert. Hyperämie der Pia, ohne irgend welche Emigration weisser Blutkörperchen aus den Gefässen. Die Gliakerne des Opticus am Bulbus vermehrt, aber in typischer Anordnung; einzelne grosse Spinnenzellen. Papille ragt über 1 mm in den Bulbus hinein; hier sehr starke Gliavermehrung (runde und ovale helle Kerne). Hyperämie und Ödem der Papille, auch der angrenzenden Retina. Vermehrung des Gefässbindegewebes; keine Ansammlung weisser Blutzellen.

Es hat hier also ein bei der Sektion unverhältnismässig kleiner Tumor den schweren, akut einsetzenden und über 8 Wochen dauernden pathologischen Hirndruck hervorgerufen. Dabei ist dieses Gliom, welches vor Beginn der regressiven Veränderungen gewiss grösser war als jetzt, wahrscheinlich schon jahrelang im Gehirn beherbergt worden, ohne die geringsten Hirndruckerscheinungen zu machen; vielleicht stand es aber zu den epileptischen Anfällen in Beziehung. Zweifellos haben hier recht eigentlich die regressiven Veränderungen und Blutungen die Ursache des Hirndrucks abgegeben. Den Hauptanteil an der Volumenvergrösserung des Gehirns trägt der Cysteninhalt. Und es erhebt sich sofort die Frage, warum der Cysteninhalt nicht einfach resorbiert wurde, so dass erhebliche Besserung der Symptome, oder eine Art Spontanheilung eintrat. Denn das Gehirn hat, auch unter pathologischem Druck, die Fähigkeit, Flüssigkeiten zu resorbieren, in genügendem Maße. Es ist auch nicht sehr wahrscheinlich, dass gar keine Resorption stattfand, sondern die

Resorption war nur offenbar ganz ungenügend, weil das der Cyste benachbarte Hirngewebe durch die Gliose schwer geschädigt war, eventuell sogar infolge der gleichzeitigen Ernährungsstörungen selbst teilweise der Erweichung und Verflüssigung anheimfiel. Zudem übte vermutlich der frei in der Cystenöhle liegende, in Nekrose befindliche Tumor einen mächtigen Reiz auf das Hirn aus, infolge dessen es auch zu einer starken Transsudation in die Cyste kam.

Das Interessanteste dieses Falles ist jedenfalls die sekundäre und dem Anschein nach frischere, hochgradige produktive Gliose, deren Abhängigkeit vom Tumor nicht bezweifelt werden kann. Diese Gliose hat durch direkte Volumenvermehrung, durch Verhinderung der Resorption des Cysteninhalts und vielleicht durch erhöhte Neigung des gliös veränderten Gewebes zur Verflüssigung erheblich zur Unterhaltung und zum Chronischwerden dieses starken Hirndrucks beigetragen. Und somit ist, eine genügende Widerstandsfähigkeit des Gehirns vorausgesetzt, dieser Fall, mit Bezug auf die eingangs gestellte Aufgabe, geeignet zu beweisen, dass unter Umständen ein Hirntumor eine sehr starke allgemeine Glianeubildung zu verursachen imstande ist, welche ihrerseits gelegentlich von Einfluss auf Bestehen und Chronischwerden des pathologischen Hirndrucks ist.

Es ist oben gezeigt worden, welch starken chronischen Hirndruck das Gehirn dieses Kranken auszuhalten hatte und auch ausgehalten hat; die nervöse Substanz zeigte durchaus keine auf atrophische Vorgänge hindeutenden Veränderungen. Das Ausschlaggebende beim Zustandekommen eines pathologischen Hirndrucks ist somit schliesslich doch die genügende Widerstandsfähigkeit des Gehirns gegen längerdauern den pathologischen Druck; das zeigt der Vergleich zwischen der 3. u. 4. Gehirngeschwulst. Beide waren Gliome mit durchaus ähnlichen regressiven (gallertige, bezw. cystische Erweichung) und sonstigen (Gliose in der Nachbarschaft) Veränderungen; ihr klinischer Symptomenkomplex dagegen ist ein entgegengesetzter; denn der grosse Tumor (Nr. 3) hatte einen geringen Hirndruck und eine von letzterem direkt nicht abhängige echte Psychose, der kleinere Tumor (Nr. 4) dagegen einen starken Hirndruck mit einer anscheinend nur durch den intensiven Hirndruck hervorgerufenen Geistesstörung zur Folge. Bei dem jugendlichen Kranken fand sich keine Spur einer Hirnatrophie, trotz des starken Hirndrucks; bei dem im Greisenalter stehenden Manne traten, offenbar schon vor den ersten Zeichen beginnenden Hirndrucks, tiefgreifende, irreparable, mit Hirnatrophie und diffuser Schädigung der Rinde einhergehende Veränderungen, gewissermassen eine durch den Tumor herbeigeführte Dementia senilis, auf. Auch bei den Kranken

1 und 2 findet sich ein ähnlicher Gegensatz, wenn auch der zweite Kranke, noch im mittleren Lebensalter (57 Jahre) stehend, bei weitem nicht die hochgradigen psychischen und anatomischen Veränderungen darbieten konnte, wie der dritte Kranke. Berücksichtigt man nun ferner die in der Literatur wiederholt hervorgehobene Tatsache, dass ältere Leute bei Hirntumoren leichter psychisch erkranken, als jugendliche¹⁾, so muss man überhaupt dem Lebensalter und der von ihm abhängigen verschiedenen Widerstandsfähigkeit des Gehirns bei der verschiedenen Wirkungsweise der Hirngeschwülste bezüglich des Hirndrucks und der Geistesstörung eine grosse Bedeutung zuschreiben, derart, dass je jugendlicher, gesünder, widerstandsfähiger das Gehirn ist, es um so mehr zum typischen Hirndruck und nach seiner Entfaltung zu einer Hirndruckpsychose kommt, und dass je älter und weniger widerstandskräftig ein Gehirn ist, der Hirndruck entsprechend weniger zum klinischen Ausdruck kommt, dafür aber eher eine für den Hirndruck mehr uncharakteristische Psychose sich einstellt, weil statt des vollendeten Hirndrucks atrophische Vorgänge und eventuell diffuse, anatomisch nachweisbare Rindenveränderungen vorherrschen. — Ausser dem hohen Lebensalter können nun gewiss auch eine grosse Anzahl anderer Momente die Widerstandsfähigkeit eines Gehirns mehr oder weniger stark herabsetzen, so Kachexie (die meist sekundär auftretenden Hirncarcinome verlaufen häufig ohne Stauungspapille), schwere Anämie, chronischer Alkoholismus, vielleicht auch abgelaufene Lues cerebri, arthritische Diathese (Gicht, Diabetes, Fettsucht), ferner die an sich schon häufig mit Atrophie einhergehenden Hirnkrankheiten (Paralyse, Dementia senilis, arteriosklerotische Hirndegeneration u. s. w.). Es ergibt sich hieraus der klar vorgezeichnete Weg, wie man sich über das Zustandekommen und das Abhängigkeitsverhältnis einer den Hirntumor begleitenden Psychose Klarheit verschaffen kann: Indem man nicht bloss die allfälligen akuten und chronischen Hirndrucksymptome vor und nach dem Tode beachtet, sondern auch neben einer histologischen Untersuchung des ganzen Zentralnervensystems zahlenmässig das Verhältnis zwischen Schädelkapazität und Hirngewicht plus Tumor bestimmt und feststellt, ob Hirngewicht und Tumorgrosse mit dem klinischen Symptomenbilde, speziell auch der Art der Geistesstörung übereinstimmt, oder nicht. Derartig untersucht würden sich eine grosse Anzahl Hirntumoren in eine fortlaufende Reihe ordnen lassen, an deren einem Ende die Fälle stehen, wo der

1) Gianelli, Referat im Neur. Zentralbl. 1897. S. 1061. Singer, Mendels Jahreshb. 1902. S. 586. Ed. Müller, Deutsch. Zeitschr. f. Neurologie. Bd. 21. S. 205.

Tumor bei widerstandsfähigem Gehirn in der Hauptsache rein mechanisch starken Hirndruck und relativ spät Hirndruckpsychose hervorrief (vorwiegend jüngere Kranke) — und am anderen Ende jene Fälle, bei denen es (falls keine Hirnschwellung eintrat) durch geringere Widerstandsfähigkeit des Gehirns auch bei grossem Tumor nicht zu hochgradigem Hirndruck kommt, sondern mehr zur Hirnatrophie und zu anderen diffusen Veränderungen, und bei denen auch die Geistesstörung unabhängiger vom Hirndruck ist und einen selbständigeren Charakter trägt (vorwiegend alte, bezw. kachektische u. s. w. Kranke).

Wenn, so betrachtet, die Fälle 1, 3 und 4 der Deutung bezüglich des Verhaltens des Hirndrucks keine allzugrossen Schwierigkeiten mehr entgegensetzen, musste bei Fall 2 ausserdem eine akute Schwellung unbekannter Entstehung vor dem Tode angenommen werden. Dies führt zum zweiten Teil der Arbeit, der den Nachweis bringen soll, dass unter Umständen auf verschiedene Hirnkrankheiten das Gehirn mit einer besonderen Art der Hirnschwellung, welche ihrerseits sogar chronischen pathologischen Hirndruck hervorrufen kann, reagiert.

5. Fischer, Kunigunde, Dienstmagd aus Ebelsbach, geboren 20. September 1877, aufgenommen 25. Januar 1904, gestorben 17. Februar 1904.

Kommt in die Klinik behufs Entscheidung, ob sie sich für die Epileptikerpfürde eigne. Sie bezieht eine Invalideurente, daraus ist die Schlussfolgerung zulässig, dass sie früher einigermaßen als Dienstmagd etwas verdienen konnte. Seit einigen Jahren ist dies wegen der epileptischen Anfälle und zunehmender Schwäche, besonders des linken Arms und Beins, nicht mehr möglich. Ihren ersten Anfall bekam sie im November 1901, in der Folge Anfälle alle 6 Wochen, dann immer häufiger, bis alle 8 bis 14 Tage. Während der Anfälle häufig Zungenbiss, einmal eine kurze Verwirrtheit. Seit Juli 1903 bemerkte sie hier und da leises Zittern des Kopfes und Erschwerung der Sprache.

Von normalen Grössen- (157 cm) und Gewichtsverhältnissen (59 kg) Virgo. Puls oft beschleunigt, bis 120, klein, regelmässig. Keine Basedowsymptome. Atmung und Temperatur ohne Besonderheit. Urin ohne Eiweiss. — Pupillenreaktion normal. Gesichtsfeld, Farbensinn, Sehschärfe, Augenhintergrund (zum letzten Male 4 Tage vor dem Tode von Herrn Priv.-Doz. Dr. Römer untersucht) normal. Kein Nystagmus, auch bei extremer Seitenwendung der Bulbi nicht. Überhaupt keine Störung im Gebiete der ersten 9 Hirnnerven, speziell Trigeminnussensibilität rechts und links normal. Sprache deutlich skandierend. Zunge gerade herausgestreckt; grobe Zungenbewegungen intakt. — Sehr feinschlägiger, zu manchen Zeiten nur auftretender horizontaler, lateraler Schütteltrëmor des Kopfes, bei psychischen Erregungen sich verstärkend. Sonst Kopfbewegung ganz frei. Am linken Arm und Bein spastische Sehnenreflexe, Dorsalklonus, bei starker Herabsetzung der rohen Kraft. Im linken Arm etwas Intentionstremor.

Keine Ataxie, Chorea u.s.w. in den Armen. Auch am rechten Bein Erhöhung der Reflexe, aber weniger wie links. Gang etwas plump, aber weder spastisch, noch ataktisch, noch taumelnd. Blase und Mastdarm normal innerviert. Körpersensibilität, Gefühl für Lage der Glieder u.s.w. normal. — Über Kopfschmerzen hat die intelligente Patientin niemals geklagt; niemals Erbrechen oder stärkere Schwindelerscheinungen. Keine Perkussionsempfindlichkeit des Kopfes. Eine geringe Labilität ihrer Stimmungen angenommen, psychisch normal, speziell nicht epileptisch reizbar; auf der Abteilung sehr ordentlich und arbeitsam. — Am 17. Februar 1904 nachts hatte sie den ersten epileptischen Anfall in der Klinik; vorher hatte sie stundenlang über Leibscherzen geklagt, war im übrigen psychisch nicht auffallend verändert gewesen. Der Anfall begann mit einem lauten Schrei; dann, nach kurzem tonischen Stadium, komatöser Zustand mit schwer röchelnder Atmung. Der wegen bedrohlicher Symptomè herbeigerufene Arzt fand sie, eine Stunde nach dem Anfalle, bereits tot.

Die Symptome: skandierende Sprache, Schütteltremor des Kopfes und Intentionstremor des linken Armes, spastische Zustände der linksseitigen Extremitäten sprachen sehr für multiple Sklerose, bei welcher allerdings epileptische Anfälle sehr selten sind; man hätte dann eher an eine zufällige Komplikation mit genuiner Epilepsie denken können. Die Diagnose auf Tumor cerebri wurde wiederholt erwogen (mehrfach Augenspiegeluntersuchungen), aber mangels aller charakteristischer Merkmale in suspenso gelassen.

Sektion 6 Stunden p. m.

Innere Fläche des Schädeldaches ohne Knochenrauhigkeiten. Dura sehr gespannt, blutreich. Sinus longitudinalis frei von Thromben. Pia nicht besonders blutreich, hier und da getrübt, über dem Cholesteatom stärker verdickt. Hirnwindungen ein wenig abgeplattet. Basale Sinus frei von Thromben. Impressiones digitatae in der mittleren Schädelgrube beiderseits stark ausgeprägt; aber nirgends Rauigkeiten am Knochen, die für chronischen Hirndruck sprechen könnten. Lamina cribrosa und Orbitaldächer etc. von normaler Festigkeit. Hirnsubstanz ist trocken, fest; makroskopisch keine Hyperämie. Normale Weite der Ventrikel; kaum einige Tropfen Flüssigkeit in denselben.

An der rechten Seite der Basis des Gehirns, zwischen Pons und Kleinhirn, sitzt halbwalnussgross eine Geschwulst, ein typisches piales Cholesteatom, welches (in Frontalschnitten am gehärteten Präparat) folgende Gestalt und Verbreitung hat: Kleinhirn frei vom Tumor; die rechte Kleinhirnhemisphäre an der Vorderfläche und der rechte Brückenarm etwas plattgedrückt. In die Brücke hat sich die Geschwulst, etwa in Grösse einer Kirsche, eingewühlt, die Brücke hochgradig deformierend; die rechte Pyramidenbahn erscheint unterbrochen; die Haubengegend viel weniger geschädigt. Der vierte Ventrikel nach links gedrängt, der Aquädukt nicht erweitert. Ventrolateral dringt der Tumor in das Unterhorn, nachdem er das Ammonshorn und den Plexus komprimiert und teilweise zur Atrophie gebracht hatte; hier, im erweiterten Unterhorn, erreicht er schnell seine vordere Grenze. — Seine Grösse und Gestalt ist am ehesten zu vergleichen

mit einem 1 bis 3 cm im Breiten- und 5 cm im Längendurchmesser messenden, wurstförmig gebogenen kleinen Zylinder. Er liegt zwischen 2 Schichten der Pia, hat einen höchst lockeren, lose geschichteten Bau (mit Ausnahme des Teiles im Pons) und zerfällt in einzelne, leichte, glänzende Bröckel, welche z. T. spezifisch leichter sind, als die 10 proz. Formollösung, in welcher das Gehirn aufgehängt ist.

Hirngewicht 1507 g.

Schädelinhalt faktisch, d. h. am mazerierten Schädel, nicht bestimmbar, da die Leiche beerdigt wurde. Auch ein Kephalogramm war nicht angefertigt worden, da der Tod völlig unerwartet eintrat. — Wenn damit also auch genaue Zahlen über den Schädelinhalt fehlen, so lässt sich doch mit grosser Bestimmtheit behaupten, dass das Hirngewicht für diese Kranke ganz abnorm hoch war und dass die Kranke keinesfalls einen entsprechend grossen Schädel hatte. Zu einem Hirngewicht von 1500 g gehört eine Schädelkapazität von etwa 1650 g, Personen mit solchem Schädelinhalt pflegen, am glattgeschorenen Kopfe des Lebenden gemessen, einen horizontalen Umfang von 57 bis 58 cm, bei geringem Längenhöhenindex sogar von 59 bis 60 cm zu haben. Die Kranke hatte hingegen einen ihrer Grösse (157 cm) durchaus proportionalen Kopf, der einem Umfang von vielleicht 52 bis 53 cm entsprach. Das Durchschnittsgewicht des weiblichen Gehirns liegt bei 1250 bis 1300 g; Hirngewichte über 1450 g sind bei Frauen selten; auf den Tabellen der Klinik ist das Gehirn dieser Kranken überhaupt das schwerste weibliche Gehirn eigener Beobachtung. Das Cholesteatom, dessen gesammelte Teile zusammen 20 g gewogen hatten, ist im ganzen auf höchstens 50 g zu schätzen, so dass für das Hirngewicht 1450 g bleibt.

Der Sitz dieses Cholesteatoms an und in der Brücke erklärt sowohl die an multiple Sklerose erinnernden Symptome, wie auch die epileptiformen Anfälle, nicht aber die zweifellos bestehende Hirnvergrösserung. Denn die Geschwulst war klein, von weicher Konsistenz und hatte auch nicht im geringsten irgend welche Erscheinungen chronischen Hirndrucks im Leben und an der Leiche gemacht. Wenn nun bei der Sektion ein geschwollenes Gehirn mit etwas abgeplatteten Windungen gefunden wurde, so kann diese Hirnschwellung nur akut entstanden sein; sie steht gewiss in Beziehung zu dem epileptiformen Anfall, bezw. zum Tode der Kranken; sie kann eine Folge des Anfalles gewesen sein, vielleicht war sie aber auch dessen Ursache (siehe später). Die Schwellung war nicht hervorgerufen durch Hydrocephalus oder Hirnödem; die Hirnsubstanz was im Gegenteil sehr trocken und fest. Bei Fehlen aller anderen ätiologischen Erklärungen wird man diese Hirnschwellung wohl mit dem Hirntumor in Beziehung bringen dürfen.

Histologisch zeigt der Tumor geschichteten Bau, färbt sich nach van Gieson schwach gelblich, mit Hämalaun verwaschen blau, ist kernlos im Zentrum und führt am Rande Bindegewebe (Pia) mit meist endothel-

artigen Zellen. Er enthält nach Marchi eine Anzahl Fetttropfen, einige Zellen mit körnigem, geschwärztem Inhalt; in der Umgebung und im weiter entfernten Mark, basalen Ganglien keine frischen Degenerationen (Marchi). Die piale Begrenzung gegen das Gehirn verdickt, mit beträchtlicher Anzahl endothelähnlicher Zellen. In der benachbarten Hirnsubstanz (Schläfenlappen) stärkste Hyperämie, viele frische Blutungen, starke reaktive Gliose (Weigerts Gliafärbung); Wucherung der naheliegenden subependymären Glia-schicht. Viele Venen mit mehrfachem dichtem Kranz gewucherter Adventitialzellen umgeben; hier und da auch Zellen vom Aussehen der Lymphozyten. Neubildung von Kapillaren. In grösserer Entfernung vom Tumor nehmen diese Veränderungen mehr und mehr ab. Marchi- und Weigertsche Markscheidenpräparate überall normal. — Pia des Gehirns und Rückenmarks zeigt diffus, aber geringgradig, Veränderungen, wie sie beim Cholesteatom öfters beschrieben wurden¹⁾; als deren Folge wahrscheinlich eine universelle, aber sehr regelmässige Verbreiterung des subpialen Glia-saumes, mit einzelnen Spinnzellen. Im übrigen zeigt die ganze Rinde, mit den verschiedenen elektiven Methoden gefärbt, nichts Pathologisches, eine mässige Hyperämie ausgenommen. Trabantkerne in mässiger Menge (2 bis 6). Stärkere Hyperämie im Mark; hier auch öfters leichte Wucherung adventitieller Zellen ohne Erweiterung des adventitiellen Raumes. Ventrikelepithel und Plexus normal; etwas subependymäre Gliose. Keine Corpora amylacea. Nirgends Ödem im Gehirn; nirgends „Entzündung“.

Im Rückenmark die gleichen pialen Veränderungen; Randglia sehr stark; sonst an der Glia nichts Abnormes. Keine Degenerationen von hinteren und vorderen Wurzeln (Stücke aus Hals-, Brust- und Lendenmark, nach Marchi und Pal); auch keine sichere Degeneration im linken Pyramidenstrang.

Opticus und Chiasma nach Marchi ohne Degeneration. Sehnerv nach Weigerts Gliafärbung mit leicht vermehrtem Fasergerüst. Papilla nervi optici normal.

Die anderen Körperorgane, z. T. (Niere) auch histologisch untersucht, waren ganz normal.

Die histologische Beschreibung zeigt, dass das als völlig harmlos geltende Cholesteatom auch eine Reihe beträchtlicher Veränderungen in dem benachbarten Hirngewebe hervorrufen kann (Gliose, Gefässalterationen u. s. w.). Eine Erklärung der Hirnschwellung gibt der Befund nicht; eine mässig starke Hyperämie ausgenommen erschien das übrige Hirn ohne in Betracht kommende anatomisch nachweisbare Veränderungen. — Ein näheres Eingehen auf diese Hirnschwellung kann erst erfolgen, nachdem die anderen, in der Klinik beobachteten Hirnschwellungen mitgeteilt worden sind.

Während es sich bei dieser soeben beschriebenen Hirngeschwulst offenbar um eine akute Hirnschwellung handelt, sind bei dem (Nr. 6)

1) Borst, Geschwulstlehre. I. S. 387.

von Zahn¹⁾ veröffentlichten Fall (kleines Gumma im Pons) bereits intra vitam erste Anfänge chronischen Hirndrucks beobachtet worden (beginnende Stauungspapille) — ein Beweis für die längere Dauer der im übrigen gleichartigen Hirnschwellung. Das Hirngewicht hatte betragen mit weichen Häuten 1212 g, ohne solche 1172 g (Differenz 40 g durchaus mittel). Gewicht des Kleinhirns allein 114 g. Der Schädelinhalt²⁾ konnte in diesem Falle genau bestimmt werden, da der Schädel sich mazeriert in der Sammlung befindet. Er beträgt 1200 g; d. h. die Differenz zwischen Schädelkapazität und Hirngewicht beträgt 0 Prozent, mit anderen Worten: das Gehirn war trotz des nur kleinen Tumor um ca. 130 g zu schwer. Dabei hatte die Untersuchung der Grosshirnhemisphären keine in Betracht kommenden Veränderungen ergeben. Am mazerierten Schädel sind sichere Zeichen chronischen Hirndrucks nicht zu finden. Ebenso wenig bestand Hydrocephalus meningeus oder internus.

Derartige, im Verhältnis zu ihrer Schädelkapazität unverhältnismässig schwere, geschwollene Gehirne sind nun in der Klinik, ausser bei Hirngeschwulst, auch bei anderen Hirnkrankungen beobachtet worden, und zwar war die Hirnsubstanz dabei stets trocken, fest; niemals eine stärkere seröse Durchtränkung, kein Hydrocephalus, wie auch die geringe Differenz des Gehirns vor und nach Abziehen der weichen Häute beweist.

7. Baldauf, Anna, 43 Jahre alt, Zugeherin aus Würzburg, aufgenommen 2. Januar 1904, gestorben 1. Juli 1904 an progressiver Paralyse. Von jeher wahrscheinlich etwas idiotisch; mikrocephal. Ob sieluetisch infiziert war und wie lange sie paralytisch ist, ist nicht festzustellen. — 158 cm gross. Beim Eintritt sehr leicht (40 kg); mit dem gleichen Gewicht stirbt sie auch, nachdem das Gewicht in der Zwischenzeit vorübergehend um 5 kg gestiegen war. Pupillen, Augenhintergrund bis zum Tode normal. Keine Sprachstörung. Patellarreflexe haben immer gefehlt; Ataxie, Romberg. Während des ganzen Aufenthaltes in der Klinik unverändert stuporös. Vom 27. Juni 1904 an Serien epileptiformer Anfälle; in den Pausen komatöse Zustände mit schnarchender, verlangsamter Atmung, vollem, langsamen Pulse, der erst am Tage vor dem Tode klein und schnell wurde. Vorübergehend Fieber und Albuminurie. Wegen Verdachtes auf akuten Hirndruck Augenspiegeluntersuchung, 20 Stunden vor dem Tode — Augenhintergrund normal.

Lumbalpunktion ganz negativ; es floss auch nicht ein Tropfen Liquor ab (vergl. die damit übereinstimmende grosse Trockenheit des Gehirns und die ganz abnorm geringe Differenz [20 g] des Gehirns vor und

1) Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde. Bd. 20. S. 205.

2) Bei einer neuerdings wieder vorgenommenen Messung der Schädelkapazität durch Herrn Prof. Rieger haben sich noch kleinere Zahlen ergeben, als sie Zahn angibt.

nach Entfernung der weichen Häute). Kurz vor dem Tode noch pemphigusartige akute Hautablösungen auf dem Fussrücken und am Kreuzbein.

Sektion 2 Stunden post mortem.

Gewicht des ganzen Hirns mit weichen Häuten 1120 g, ohne solche 1100 g (Differenz 20 g; sehr wenig!), Kleinhirn 130 g. Brücke und Oblongata 25 g, Gewicht der rechten Hemisphäre 465 g, der linken 480 g.

Schädelinhalt, bei der Sektion mit Wasser gemessen, Dach 1040 ccm, Basis 140, zusammen 1180. Ist diese Zahl richtig, so betrüge die Differenz zwischen Schädelkapazität und Hirngewicht bloss 5 Proz., das heisst: es wäre das Gehirn stark geschwollen gewesen. Hiermit stimmt sein Aussehen bei der Sektion überein. Dura sehr gespannt, war nicht in Falten abhebbar. Pia blutreich. Graue Substanz dunkler als gewöhnlich, weisse Substanz nicht deutlich hyperämisch. Abgeplattet waren die Hirnwindungen nicht zweifellos. Ganzes Gehirn aussergewöhnlich trocken. Sowohl im Subarachnoidealraum, wie in den Ventrikeln kaum ein Tropfen Flüssigkeit. Hiermit stimmt überein, dass die Differenz des Gewichtes mit und ohne die weichen Häute bloss 20 g beträgt (siehe oben!). An den Knochen keine Anzeichen chronischen Hirndrucks. Nirgends eine makroskopisch sichtbare Herd-erkrankung. — Ependymgranulierung im 4. Ventrikel. Sinus ohne Thromben. Die übrigen Körperorgane normal; keine Infektionsmilz, keine Nieren-erkrankung.

Histologische Untersuchung. Pia hier und da fibrös verdickt, ohne exsudativ-entzündliche Erscheinungen. Starke Hyperämie der Rinde; Neubildung von Kapillaren. Kein deutliches perivaskuläres Ödem. Veränderungen in den adventitiellen Lymphräumen, auch der Markgefässe, wie sie bei Paralyse in der Regel anzutreffen sind (Lymphozyten, Plasmazellen, Blutpigment). Perivaskuläre Gliose. Viel alte und frische kleinste Blutungen in der Hirnsubstanz. Gefässwand sonst kaum nachweisbar erkrankt. Ganglienzellen wenig geschädigt; Trabantkerne 3—10 an Zahl; keine erkennbare Verschmälerung der Rinde. Sehr starke atypische Gliawucherung in der Molekularschicht; massenhafte Spinnenzellen, abnorme Faserdicke (Weigerts Gliafärbung). Nach Marchi ein Stück aus dem linken Gyrus praecentralis in Rinde und Mark, ebenso die absteigenden Bahnen in der Brücke ohne deutliche Degeneration. Nach Weigert Ausfall bis zum völligen Schwund der Tangential- und Superradiärfasern im Stirn-, nicht im Zentralhirn. Im Rückenmark nach Marchi diffuse geringe Degeneration in der ganzen weissen Substanz, mehr in den Seiten- als in den Hintersträngen; einzelne Hinterwurzeln leicht frisch degeneriert. Im Weigertpräparat typische starke Tabes lumbalis und geringe Tabes cervicalis. Pia des Rückenmarkes normal. Opticus mit fibröser Verdickung der Pia, sonst ebenso wie die Papilla nervi II normal. Plexus mit vielen Psammomkörperchen, Wucherungen des Plexusendothels, des gefässführenden Bindegewebes, der Adventitialzellen einzelner Gefässe, der Endothelien einzelner Arterien; universelle starke Hyperämie, frische Blutungen.

Bei dieser Paralytischen sind weder intra vitam, noch an der Leiche Zeichen chronischen Hirndrucks vorhanden gewesen. Die zweifellos vorhandene Hirnschwellung (im Verhältnis zur Schädelkapazität) ist daher wohl als akut entstanden anzunehmen, und man

wird dieselbe in Zusammenhang mit den paralytischen Anfällen und komatösen Zuständen bringen dürfen. Bemerkenswert ist, dass bei Paralyse überhaupt derartige Hirnschwellungen auftreten können, da das paralytisch erkrankte Gehirn vielmehr die Tendenz zur Atrophie hat.

Bei den beiden folgenden Kranken fehlte eine nachweisbare „organische“ Hirnkrankheit; ihre Krankheit machte anfangs durchaus den Eindruck einer „funktionellen“ Psychose. Und ihr Tod wäre unaufgeklärt geblieben, wenn die Beziehungen zwischen Schädelinhalt und Hirngewicht nicht berücksichtigt worden wären.

8. Unbehauen, Wilhelm, Arbeiter aus Schwarzburg-Rudolstadt; geboren 1871. Aufgenommen 5. Mai 1899, gestorben 8. Mai 1899. War von haus aus offenbar nicht idiotisch, aber von jeher ein psychisch stark abnormer, zum Arbeiten meist unbrauchbarer Mensch gewesen. War wiederholt und zum Teil sehr lange Zeit in Arbeiterkolonien, Krankenhäusern und Irrenanstalten. Zeitweise Erregungen mit schwachsinnigen Grössenideen. Soll auch Lues gehabt haben (1895). Als Residuen überstandener Lues könnten eine Anzahl alter Narben am ganzen Körper gelten. Irgend ein floriderluetischer Prozess fehlt aber am ganzen Körper. — Ein Beweis für Epilepsie, an welche wegen seines Zustandes in der Klinik und der Art seines Todes in erster Linie zu denken ist, lässt sich aus den verschiedenen über ihn eingeforderten Aktenstücken und Berichten nicht entnehmen. Dagegen ist er erblich schwer belastet; ein Bruder von ihm ist in einer Irrenanstalt, eine Schwester erhängte sich in geisteskrankem Zustand; ein anderes Geschwister sei ebenfalls seit langem geisteskrank. Es liegt also allem Anschein nach ein im höchsten Grade endogener Charakter der Erkrankung vor. — Zuletzt war er in der Arbeiterkolonie S.; er soll dort im Februar 1899 fleissig gearbeitet haben und einigermassen brauchbar gewesen sein; dabei aber stets etwas tiefsinnig und den Umgang mit Kameraden meidend. Anfang April 1899 erkrankte er unter starkem Kopfwahl und heftigem Erbrechen. Seit Mitte April völlig stuporös, lässt Urin und Kot in das Bett. In den 3 Tagen seines Aufenthaltes in der Klinik immer in völlig reaktionslosem Zustande. Grösse 159 cm, Gewicht 46 kg. Kein Fieber. Urin ohne Eiweiss und Zucker. Pupillen und Patellarreflexe normal; für Paralyse auch sonst keine Anhaltspunkte. Augenhintergrund nicht geprüft. — Im einzelnen finden sich noch folgende Angaben: Es ist durchaus unmöglich, irgend welche sprachliche Äusserung von ihm zu verlangen; auch auf starke sensible Reize erfolgt keine Reaktion. Grosse Schlaffheit der Muskulatur. Die zugeflossene Nahrung kaut und schluckt er normal. An seinem Todestage früh schlägt er mit dem linken Arm um sich; auch das linke Bein wird zuweilen bis zu einem stumpfen Winkel gehoben. Mittags komatöser Zustand mit röchelnder Atmung, anfangs verlangsamtem Puls, Trismus, schaumigem Speichel vor dem Mund. Kein Fieber. Abends tiefe Zyanose; endlich Atmungsstillstand. Der Urin, noch am Todestage untersucht, ohne Eiweiss. Eine bestimmte Diagnose wurde zunächst nicht gestellt; am wahrscheinlichsten erschien ein epileptischer Zustand, nachdem bei der Sektion die inneren Organe der

Brust- und Bauchhöhle (Niere) normal waren und auch am Gehirn weder eine Hämorrhagie oder Thrombose, noch auch namentlich eine Endarteriitis syphilitica oder sonstige Erkrankung entdeckt werden konnte.

Sektion 10. Stunden post mortem.

Aus dem Sektionsprotokoll: Dura sehr blutreich, sonst normal. Pia schwer abziehbar, sonst normal. Hirnsubstanz erschien sehr trocken. Durchaus keine Herderkrankung; dabei war das Hirn „geschwollen“, die Furchen so flach, wie bei einem Hirntumor. Auch die Ventrikel auffallend trocken, ebenso die Maschen der weichen Hirnhaut. Keine Ependymgranulationen. Keine Atheromatose; Gefässe durchaus normal, keine syphilitische Erkrankung. Keine Thrombosen der basalen Sinus.

Gewicht des ganzen Gehirns mit Pia 1487 g, ohne Häute 1440 g, Differenz 47 g (mittel). Gewicht des Kleinhirns 180 g, des Restes 25 g. Gewicht der rechten Hemisphäre 622 g, der linken 657 g. Spezifisches Gewicht: Kleinhirn 1052, Hirnstamm 1048, Hemisphäre 1042. Der Schädel befindet sich mazeriert in der Sammlung der Klinik (No. 183); er wiegt 740 g (schwer). Unterkiefer 80 g (mittel). Saugt Wasser in 24 Stunden Dach 12 Proz., Basis 14 Proz. (beides mittel). Das Schädeldach zeichnet sich aus durch einige Osteophyten an der Innenfläche und Schaltknochen in der Lambdanaht. Ferner Rauigkeit an der Innenfläche beider Parietalgegenden (Usurierungen der Tabula interna), deren Entstehung nur durch länger dauernden pathologischen Hirndruck erklärt werden kann. Der Schädelinhalt konnte in diesem Falle genau bestimmt werden: er betrug 1400 ccm, was einem Hirngewicht von etwa 1260 g entspricht. Da das Gehirn 1487 g wog, waren über 200 g feste Substanz zu viel in der Schädelhöhle.

Die Geistesstörung dieses Kranken trägt einen exquisit endogenen Charakter. Wenn der Kranke nicht an Epilepsie gelitten hat, könnte man, soweit die anamnestischen Angaben ein Urteil gestatten, an eine vielleicht schubweise verlaufende leichte Form der jugendlichen Verblödung denken, auf dem Boden einer starken familiären Belastung und degenerativen Anlage. Gestorben hingegen ist der Kranke unter dem klinischen Bild einer organischen Hirnkrankheit mit Hirndrucksymptomen. Nach den Veränderungen am mazerierten Schädel muss der Kranke an chronischem Hirndruck gelitten haben, wozu die anamnestischen Angaben (Beginn des Hirndrucks 4 Wochen ante mortem) durchaus passen. Hirndruck sowohl wie Tod des Kranken werden erklärt durch eine starke Schwellung und Kompression des ganzen Hirns; es bestand ein starkes Missverhältnis zwischen Schädelkapazität und Hirngewicht, indem über 200 g Hirnsubstanz zu viel in der Schädelhöhle waren. Eine äussere Ursache dieser Hirnvergrösserung (Geschwulst oder sonstige Herderkrankung, Gefässerkrankung) war nicht aufzufinden, ebensowenig Hirnödem oder Hydrocephalus; vielmehr war die Hirnsubstanz, wie bei den bisher beschriebenen Fällen

von Hirnschwellung, abnorm trocken. Eine Ätiologie dieser Hirnschwellung fehlt somit völlig, wenn man nicht die der sogenannten funktionellen Geisteskrankheit zugrunde liegenden abnormen Vorgänge im Gehirn in ursächliche Beziehung zur Hirnschwellung bringen will. — Wenn nun bei diesem Gehirn eine nochmalige eingehende mikroskopische Untersuchung nicht mehr vorgenommen werden konnte, so dass vielleicht ein Verdacht auf bestimmte, mit der Hirnschwellung in Zusammenhang stehende gewebliche Veränderungen (Gliose, Encephalitis) bestehen bleibt, so beweist der folgende im übrigen sehr ähnliche Fall, dass der histologische Befund, soweit die Erklärung der Hirnschwellung in Frage kommt, ganz negativ sein kann.

9. Herrling, Karl, Kaufmannslehrling aus Kitzingen, geboren 21. März 1886, aufgenommen 30. März 1904, gestorben 22. April 1904. — Seine Mutter geisteskrank, Anstaltsbehandlung, verübte später Suizid. Eine entferntere Verwandte ebenfalls jahrelang in Irrenanstalt. — Pat. hatte mit 2 Jahren Krämpfe. Später wurde nie etwas Epileptisches an ihm bemerkt. In der Schule lernte er sehr gut; auch in der Lehre war man mit ihm sehr zufrieden. Er erkrankte anscheinend ganz akut; am 27. März 1904 hatte er allerlei hypochondrische Klagen geäußert. Dann wurde er rasch stuporös, redete und ass fast nichts mehr.

Grösse 170, Gewicht 58 kg. Keine bedeutenden Narben, namentlich nichts für Lues Verdächtiges. Puls, Atmung, Temperatur normal. Urin immer frei von Eiweiss und Zucker (wiederholt untersucht). — Accessorische Mammae. Pupillen (im diffusen Tageslicht über mittelweit) von sehr lebhafter prompter Reaktion. Augenhintergrund normal. Ohrspiegelbefund normal. Kopf nicht perkussionsempfindlich. — Der Kranke ist anscheinend ganz orientiert, aber in hohem Maße stuporös, psychomotorisch gehemmt. Einsilbige und unzureichende Antworten erhält man nur auf starkes Stimulieren. Negativismus bezüglich des Essens, beim Versuch passiver Änderung seiner Körperhaltung, beim Urinieren und Defäkieren; häufig völlige Starre der gesamten willkürlichen Körpermuskulatur; Katalepsie. — Am 8. April 1904 nochmals ophthalmoskopische Untersuchung (Herr Privatdozent Dr. Römer). Augenhintergrund beiderseits verdächtig auf Stauungspapille. Sehnerv nicht scharf begrenzt. Die Gefässe am Rand steigen deutlich bogenförmig in die Netzhaut herab. Venen deutlich stärker gefüllt, als normal, stark geschlängelt. Papille gleichmässig stark gerötet. Die ganze Papille etwas prominent, so dass mit grosser Wahrscheinlichkeit beginnende Stauungspapille diagnostiziert werden muss. Herr Privatdozent Dr. Römer untersuchte am 11. April 1904 nochmals den Augenhintergrund und erklärte auf das bestimmteste, dass durch okuläre Verhältnisse (Pseudoneuritis etc.) der Zustand beider Sehnerven nicht bedingt sein kann, sondern dass dieser auf Drucksteigerung im Schädelinnern zurückzuführen sei. Pupillen normal. — Der Kranke ist dauernd stuporös, negativistisch, oft katatonisch starr. Starrer, oft maskenartiger Gesichtsausdruck. Hier und da zusammenhanglose kurze Äusserungen. Patellarreflexe lebhaft, kein Dorsalklonus. Kein herdartiges Symptom eines Hirntumor. Schlundsondenernährung (täglich 2 bis 3 Liter Flüssigkeit: Milch

mit Ei etc., dünnes grünes Gemüse, Kartoffelbrei). Am 17. April eine Art Anfall; hat sich im Bett hin und her gewunden und mit Armen und Beinen um sich geschlagen. Unmittelbar darauf wieder ganz stuporös. Kurz nach dem Anfall Temperatur 38,6. Urin frei von Eiweiss. Kein Erbrechen, kein stärkerer Hirndruckpuls. — Vom 18. April 04 an Erysipel im Gesicht, mit Temperatursteigerungen bis über 39°. Am 20. April ein ähnlicher „Anfall“. Sonst dauernd stuporös. Vorübergehend einmal Nystagmus. Beim Besuch von Verwandten ganz reaktionslos. Puls vom 20. April an dauernd sehr schnell (bis über 200). Stirbt ohne Krämpfe und sonstige auffallende Krankheitserscheinungen. Gewichtsabnahme bis zum Tode, trotz genügender Nahrungszufuhr, 15 kg (Quotient 4,0).

Sektion 10 Stunden post mortem.

Bei Eröffnung der Kopfhöhle floss fast keine Flüssigkeit ab. An den Schädelknochen nicht mit Sicherheit Veränderungen, die auf chronischen Hirndruck schliessen lassen, zu finden. Dura ohne Besonderheit. Pia sehr blutreich, sonst normal. Hirnwindungen abgeplattet wie bei einer Hirngeschwulst. Hirn makroskopisch blutreich, nicht ödematös; Substanz eher trocken und fest. In den Ventrikeln fast kein Liquor. Sinus frei von Thromben. Bei genauester Durchsuchung keine Hirngeschwulst oder sonstige Herderkrankung. — Keine Ependymgranulationen. Arterien durchaus zart. Die anderen Körperorgane normal; Milz klein, fest; keine Infektionsmilz. Nieren normal. Rückenmarkssektion nicht gestattet.

Gewicht des ganzen Hirns mit weichen Häuten 1511 g, ohne Häute 1461 g (Differenz 50, mittel, trotz der Hyperämie der Pia). Gewicht des Kleinhirns 145 g, des Restes 51 g, der rechten Hemisphäre 620 g, der linken 635 g.

Schädelinhalt. Der Schädel war so gut als möglich in der Riegerschen Horizontale aufgesägt worden. Der Inhalt des Daches betrug 1000 ccm. Wenn das Schädeldach bei dieser Aufsägung nur 1000 ccm fasste, kann die Basis allein (Umfang des Kopfes am Lebenden 58 cm, bei sehr niedrigem Längenhöhenindex 52 Proz.) keinesfalls mehr als 400 ccm fassen. Nimmt man somit einen Inhalt von 1400 ccm an, so entspräche ihm ein Hirngewicht von etwa 1260 g. Da das Hirn 1511 g wog, waren rund 250 g Hirnsubstanz zu viel in der Schädelhöhle. Dann ist das Hirn in der Schädelhöhle auch stark gepresst gewesen; sein spezifisches Gewicht darin hätte gegen 1080 betragen. Es ist sehr wohl möglich, dass nicht während der ganzen Zeit des konstatierten Hirndrucks das Gehirn gleich stark geschwollen war; die Hirnschwellung kann anfangs bedeutend geringer gewesen und erst kurz vor dem Tode noch eine akute Hirnschwellung (analog Fall 5) eingetreten sein. Hierfür könnte das Fehlen sicherer Knochenveränderungen sprechen. Stauungspapille aber kann sich schon bei geringem Hirndruck ausbilden (vgl. Fall 3), und epileptiforme Krämpfe brauchen selbstverständlich nicht immer der klinische Ausdruck einer akuten Hirnschwellung zu sein.

Dieser achtzehnjährige, früher geistig und körperlich ganz gesunde, aber hereditär belastete junge Mann erkrankte plötzlich unter psychischen Symptomen, welche die Diagnose auf katatonischen Stupor zu stellen berechtigten. Als 10 Tage nach der Aufnahme die doppel-seitige Stauungspapille nachweisbar war, wurde die Diagnose in

Hirntumor (?) umgewandelt, trotz Fehlens aller Herdsymptome. Das Körpergewicht des Kranken sank rapid trotz genügender Nahrungsaufnahme — eine Erscheinung, die bei Hirntumor wohl sehr selten ist, aber bei jugendlichen Verblödungspsychosen oft genug beobachtet wird. Vier Tage vor dem Tode entwickelte sich ein Gesichtserysipel, und es ist natürlich denkbar, dass der so geschwächte Kranke dem Erysipel als direkter Todesursache erlegen ist und dass ohne dasselbe die Hirnschwellung samt Stauungspapille sich hätte zurückbilden können und der Kranke so am Leben geblieben wäre — eine interessante Vermehrung der Fälle vom Symptomenkomplex des Tumor cerebri mit Ausgang in Heilung.¹⁾ Andererseits lehrt aber schon der vorhergehende Fall, dass ein geschwollenes Hirn an sich schon die Todesursache abgeben kann, und zweitens war die Hirnschwellung des letztbeschriebenen Kranken so stark, dass sie allein den Tod völlig erklärt. Da Stauungspapille und Hirnschwellung dem Erysipel um 10 Tage vorausgingen, kann von einem ursächlichen Zusammenhang des letzteren mit den ersteren keine Rede sein. Wären beide zeitlich zusammengefallen, so würde die bei weitem trockenere Beschaffenheit des Hirns für Unabhängigkeit der Hirnschwellung vom Erysipel sprechen können. Denn Infektionskrankheiten pflegen, wenn sie zu einer Hirnvergrösserung führen, das Gehirn serös zu durchtränken.²⁾ Auch histologisch — das mag hier vorausgenommen werden — fehlte jeder exsudative Prozess im Gehirn; auch die Opticusaffektion war eine reine Stauungspapille und nicht etwa eine Neuritis (siehe später).

Wenn also die Berechnung der Schädelkapazität klar beweist, dass das Hirn stark geschwollen war, wenn durch diese Hirnschwellung um 250 g sowohl Stauungspapille als auch der Tod des Kranken sich erklären, so stellen sich hier, wie im vorigen Fall, der Beurteilung und Deutung der Hirnschwellung selbst die grössten Schwierigkeiten entgegen. Handelt es sich hier um eine Krankheit sui generis, oder um eine Katatonie, d. h. eine sogenannte „funktionelle“ Psychose?

Histologische Untersuchung. Es wurden untersucht nach van Gieson Frontalebene aus dem Stirn-, Zentral- und Occipitalhirn der rechten und linken Hemisphäre, Brücke, Medulla oblongata, oberes Halsmark; nach Weigerts Gliafärbung Stücke aus Rinde und Mark vom rechten und linken Stirn- und Occipitalhirn, Opticus, Medulla oblongata; nach Nissls Seifenmethylenblaumethode Rindenstückchen aus Stirnhirn und vordere Zentralwindung, sowie distale Brücke (VII-Kern); nach Weigerts

1) vgl. Nonne, Zentralbl. f. Nervenheilkde. u. Psych. 1904, Juli. S. 457.

2) Marchand, Hirngewicht. Leipzig, Teubner. 1902.

Markscheidenfärbung Stücke aus dem Stirn- und Zentralhirn, basale Ganglien, Brücke, oberes Halsmark. Die Befunde können zusammengefasst werden, da sie im ganzen Zentralnervensystem ziemlich gleichartig sind.

Pia nur über dem Stirnhirn ein wenig fibrös verdickt, sonst, abgesehen von Hyperämie, normal. Nirgends exsudative oder entzündliche Veränderungen.

Molekularschicht nicht auffallend verbreitert, von durchaus normalen Gliaverhältnissen; namentliche keine pathologischen Spinnen- oder in grösserer Zahl regressiv veränderte Gliazellen. Tangentialfasern nicht gelichtet.

Übrige Hirnrinde. Die Ganglienzellen sind zum weitaus grössten Teil nicht nachweisbar verändert; eine geringe Anzahl blass, mit homogenem, scheinbar gequollenem Protoplasma, ohne färbare Substanz. Ebenso eine Anzahl Protoplasmafortsätze gequollen. Viele von diesen Zellen haben dabei einen normalen Kern; nur bei wenigen ist letzterer anscheinend geschrumpft, länglich und dreieckig, stärker gefärbt, dabei ohne deutliche Struktur. Anzahl der Trabantkerne in mässigen Grenzen, nur in der tiefsten Schicht oft auffallend hoch (bis 12 und 16). Glia der Rinde normal; namentlich auch keine pathologische Gliose an der Grenze zwischen Rinde und Mark. Superradiäres Flechtwerk nicht gelichtet. Mässige arterielle und venöse Hyperämie der Rinde. Neubildung von Kapillaren. Kleine frische Blutungen. Gefässwand einiger kleiner Venen hyalin-fibrös degeneriert, sonst durchaus normal, ohne durchwandernde Lymphozyten. Adventitieller Raum nicht erweitert, enthält öfters Blut, aber sonst keine pathologischen zelligen Elemente. Rinde im ganzen nicht nachweisbar verbreitert.

Marks substanz. Basale Ganglien. Markscheidenfärbung ergibt normale Bilder. Hyperämie und kleine frische Blutungen stärker als in der Rinde; sonst an den Gefässen nichts Besonderes. In ihrer nächsten Umgebung auffallend viele helle, runde, mittelgrosse, normal aussehende Gliazellen in mehrfachen Reihen oder Kränzen um die Gefässe stehend. Hier und da auch kleine Häufchen bis zu 15 und 20 normal aussehender Gliazellen. Ganz spärlich einzelne Gliazellen mit grösserem Protoplasmaleib und echten protoplasmatischen Fortsätzen. Nirgends Ödem. Basale Ganglien blutreich. Trabantkerne sehr zahlreich.

Ventrikelendym, Plexus etc. Unbeträchtliche subependymäre Gliawucherung am Seitenhorn des Stirnhirns; mässig viele grosse Spinnenzellen, Ependym des 3. und 4. Ventrikels normal aussehend. Plexus normal.

Vierhügelgebiet besonders hyperämisch, dabei ohne entzündliche Veränderungen. Ganglienzellen hier und distalwärts wie früher, desgl. Glia. Viele Trabantkerne, zum Teil vom Aussehen kleiner heller Gliakerne, zum Teil dunkler tingierte kleinere Kerne. Die Hyperämie reicht bis in das distale verlängerte Mark. Nach Weigert nirgends Degenerationen. Die Marchipräparate sind infolge eines Versehens misslungen.

Opticus und Papille. Intervaginalraum etwas erweitert; mässig starke, sehr regelmässige Wucherung des Piaendothels. Keine Hyperämie der Pia und des Opticus ausserhalb des Bulbus, ebensowenig Ödem. Keine Spur sogenannter kleinzelliger Infiltration. Papille selbst gering hyperämisch, ragt makroskopisch über 1 mm in den Bulbus hinein und zeigt nur ein

geringes Ödem, keine Vermehrung des Gefässbindegewebes. Dagegen ist die gliöse Stützsubstanz der Papille beträchtlich vermehrt, und zwar sind es meist helle runde und ovale normal aussehende Gliazellen. Entfernt vom Bulbus ist der Opticus ganz ohne patholog. Gliawucherung.

Sind diese beschriebenen geweblichen Veränderungen an sich schon geringfügiger Natur und zum Teil (Ganglienzellenveränderungen) wohl auch auf das komplizierende Erysipel zu beziehen, so ist der ganze histologische Befund völlig negativ bezüglich der Erklärung der Vergrößerung des Gehirns. Am ehesten hat die Hyperämie noch eine gewisse Bedeutung, weil sie in keinem Fall unserer Hirnschwellungen (Nr. 2, 5, 7) gefehlt hat. Dass sie selbst nicht die Hirnschwellung erzeugt haben kann, steht ausser Frage; die Hirnsubstanz als solche, d. h. ohne die blut- und gefässreichen Häute, enthält sehr wenig Blut (es wird angegeben etwa 5 ccm), und es ist undenkbar, dass die Gewichtsvermehrung von mehr als 200 g lediglich durch Aufnahme von Blut zustande gekommen sein sollte, ohne dass das Gehirn auf das hochgradigste, schon makroskopisch, verändert worden wäre. Ödem und Hydrocephalus fehlte ebenfalls; die Hirnsubstanz war eher trocken als feucht und die Gewichts Differenz vor und nach Entfernung der weichen Häute, trotz deren Hyperämie, durchaus mittel. Es scheint überhaupt, nach den bisherigen Erfahrungen die mehr oder weniger grosse Trockenheit der Hirnsubstanz charakteristisch für die hier zu beschreibende Hirnschwellung zu sein; alle Hirnvergrößerungen und Hirngewichtsvermehrungen, die mit seröser Durchtränkung verschiedenster Ätiologie¹⁾ oder Hydrocephalus, Meningitis serosa²⁾, Pseudomeningitis³⁾ u. s. w. einhergehen, haben vermutlich mit dieser Hirnschwellung nichts zu tun.

Auch bei den anderen hier beschriebenen Hirnschwellungen hat die mikroskopische Untersuchung, soweit ausgeführt, bezüglich der Erklärung und Entstehung der Hirnschwellung versagt. Wenn man als für sie charakteristisch annimmt das zweifellose „Geschwollensein“ der Hirnsubstanz, oft mit abgeplatteten Windungen, das Missverhältnis zwischen Hirngewicht und Schädelkapazität, die abnorme Trockenheit des Hirns (Vermehrung fester Substanz!), verbunden mit Hyperämie, ihr anscheinend oft ganz akutes Auftreten, ihre Fähigkeit, Symptome von akutem und chronischem Hirndruck (Stauungspapille, Knochenveränderungen) und Tod herbeizuführen, so führt vielleicht der Um-

1) vgl. Marchand l. c. S. 396, 431 u. s. w., ferner die Lehrbücher der patholog. Anatomie.

2) Boenninghaus, Wiesbaden 1897. Bergmann.

3) Krannhals, Deutsches Arch. f. klin. Mediz. Bd. 54.

stand zu einem besseren Verständnis der Hirnschwellung, dass diese bei verschiedenen Hirnkrankheiten beobachtet wurde, demnach keine Krankheit sui generis ist, sondern ein Ausdruck eines excessiv gesteigerten krankhaften Zustandes des ganzen Gehirns, durch pathologische Vorgänge verschiedenster Ätiologie hervorgerufen. Will man den Versuch wagen, sich die zweifellose Zunahme fester Hirnsubstanz näher zu erklären, so könnte die Hyperämie und Neubildung von Kapillaren dem Gedankengang eine bestimmte Richtung geben. So wenig man über die Ernährung und über die den normalen und krankhaften Lebensäusserungen des Gehirns zugrunde liegenden Prozesse weiss, welche wohl mehr molekular-chemischer als anatomisch darstellbarer Natur sind —, so darf man doch als sicher annehmen, dass das Gehirn durch die Gefässe, ausser gasförmigen und flüssigen, auch feste Stoffe (Eiweiss) in gelöster Form zugeführt erhält. Es lässt sich denken, dass unter bestimmten krankhaften Verhältnissen und Reizzuständen diese Zufuhr von Eiweiss eine erhebliche Steigerung erfahren kann; das in die Hirnsubstanz eingetretene Eiweiss nimmt in derselben seine feste Gestalt wieder an, sei es dass es dem nervösen Parenchym einverleibt wird, oder in den vielen kleinen und kleinsten präformierten Gewebslücken im Gehirn sich ablagert, so dass zwar in toto das Gehirn eine Volumensvermehrung an fester Substanz und eine Gewichtszunahme erfährt, im engen Horizont des mikroskopischen Blickfeldes aber eine spezifische Gewebsveränderung vermisst wird.

So mangelhaft auch derartige Erklärungsversuche zur Zeit noch ausfallen mögen, so darf man doch wohl an der Tatsache, dass es Hirnschwellungen von besonderer Eigenart gibt, nicht mehr zweifeln. Der Nachweis solcher Hirnschwellungen würde unter anderem das Rätsel lösen, warum unter Umständen ein kleiner Tumor einen starken, auch chronischen Hirndruck hervorbringen kann, ohne dass das Gehirn im übrigen diffuse Veränderungen (Gliose) aufweist. Auch der Tod der Kranken Nr. 5 wäre in diesem Sinne zu beurteilen, dass die kurz vor dem Tode aufgetretene Hirnschwellung nicht die Folge des epileptiformen Anfalles, sondern eine Folge des Hirntumor, d. h. eine krankhafte Reaktion des gesamten Hirns auf denselben war, die den raschen Tod der Kranken unter dem Bild eines epileptiformen Anfalles herbeiführte. In durchaus ähnlicher Weise ist die ebenfalls akute, mit epileptiformen Zuständen einhergehende, vorwiegend einseitige akute Hirnschwellung des Kranken Nr. 2 zu deuten. Und wenn sogar auf einen kleinen und, wie man annimmt, völlig harmlosen Tumor, wie das Cholesteatom ist, das Gehirn mit einer diffusen tödlichen Schwellung reagieren kann, so darf man daraus zweifellos den Schluss ziehen, dass auch ein kleiner

Tumor im Stadium der völligen Latenz eine Allgemeinerkrankung des Gehirns darstellen kann.

Weiterhin steht nichts im Wege, die beiden letztbeschriebenen Fälle (Nr. 8 und 9) als endogene, sogenannte funktionelle Psychosen aufzufassen, die nur insofern einen anormalen Verlauf zeigen, als sie nach mehr oder weniger langer Zeit zum Tode führten. Man kann eben auch an einer sogenannten funktionellen Psychose sterben, und zwar nicht infolge komplizierender äusserer Infektionen oder Erschöpfung, sondern aus rein inneren Gründen, sei es unter dem klinischen Bild des Delirium acutum, oder des Stupor, oder des zunehmenden chronischen Hirndrucks — eine Tatsache, auf welche Herr Professor Rieger schon seit Jahren hinweist, die aber noch viel zu wenig gewürdigt worden ist. Während bei unseren Kranken aber der Tod sonst absolut unaufgeklärt geblieben wäre, gibt uns der Vergleich der Schädelkapazität zum Hirngewicht eine ausreichende Erklärung für den Tod. Wenn bei solchen Psychosen der Tod natürlich auch nicht immer unter dem Bilde des Hirndrucks bzw. der Hirnschwellung eintritt, so weisen doch diese Todesfälle bei funktionellen Psychosen darauf hin, dass bei letzteren erhebliche, wenn auch histologisch nicht darstellbare Veränderungen im Gehirn vor sich gehen, die in seltenen Fällen so exzessiv und gewaltig werden können, dass sie unmittelbar durch Anschwellen des Gehirns zur Todesursache werden.

Die ganzen hier gebrachten Ausführungen basieren auf dem Vergleich der Schädelkapazität zum Hirngewicht. Durch denselben haben wir (Fall 1 und 4) zahlenmässig das Übermaß des pathologischen Hirndrucks bei Hirngeschwülsten, ebenso (Fall 3) die Neigung zur Hirnatrophie im höheren Alter bei Hirntumor und die bei weitem grössere Unabhängigkeit der Geistesstörung vom Hirndruck darlegen können, namentlich aber ferner den Nachweis geführt, dass es im Gefolge verschiedener exogener und endogener Hirnkrankheiten zu einer bestimmten Art der Hirnschwellung kommen kann, die besondere klinische Erscheinungen, auch den Tod des Kranken herbeizuführen imstande ist. Die Beziehungen zwischen Schädelinhalt und Hirngewicht, welchen Herr Professor Rieger seit nunmehr 15 Jahren seine besondere Aufmerksamkeit zugewandt hat, gehören zu den interessantesten Problemen der Gehirnpathologie und Psychiatrie. Und es mag hier mit allem Nachdruck darauf hingewiesen werden, dass das Studium des Verhältnisses zwischen Schädelkapazität und Hirngewicht eine weit allgemeinere Beachtung verdient, als es bisher genoss; durch dasselbe vermögen unter Umständen Fragen gelöst werden, bei denen das Mikroskop versagt. — Weitere Beobachtung entsprechender Fälle wird, worauf hier nicht näher eingegangen werden kann, unter

anderem Aufklärung zu schaffen haben, warum die eine Paralytische (Nr. 7) trotz leichten Körpergewichtes mit geschwellenem Gehirn stirbt, während andere Paralytische beim Tode ein bis zu 40 Proz. zu leichtes Hirn haben können im Verhältnis zu ihrer Schädelkapazität, — warum überhaupt das Hirngewicht in so hohem Maße unabhängig sein kann vom Körpergewicht, wie z. B. Fall 9 zeigt. Dann wird sich auch herausstellen, ob diese Hirnschwellungen ein häufiges oder seltenes Vorkommnis sind, ob ihr Auftreten an ein bestimmtes Lebensalter oder Disposition gebunden ist, ob sie vielleicht in ursächlicher Beziehung stehen zu paralytischen und epileptischen Anfällen, zu dem Tod bei schwerer Hirnerschütterung, Insolation, auch zu dem plötzlichen Tode scheinbar Gesunder u. s. w., Ereignisse, welche ja oft genug das Bild des akuten Hirndrucks darbieten.

Man findet in der Literatur hin und wieder die Notwendigkeit der Berücksichtigung der Schädelkapazität ausgesprochen; „indes ist“, wie Marchand (l. c. Seite 398) sich ausdrückt, „die Bestimmung der Kapazität am Schädel der frischen Leichen umständlich und zeitraubend, und es fehlt vorläufig noch an einer genauen Kenntnis des normalen Verhältnisses zwischen Hirngewicht und Kapazität.“ Es wird in hoffentlich nicht allzulanger Zeit möglich sein, im Zusammenhang nochmals die verschiedenen Methoden ¹⁾ zu beschreiben, wie sie von Herrn Professor Rieger angegeben und seit Jahren angewandt und ausgebaut wurden, um am Lebenden wie an der Leiche die Schädelkapazität mit möglichster Genauigkeit zu bestimmen. Die idealste Methode ist zweifellos die, bei welcher der Schädelinhalt am nicht beerdigten, mazerierten Schädel bestimmt werden kann; doch wird es ausser der Würzburger Klinik wenig Institute geben, in denen diese Forderung auch nur in vereinzelten Fällen erfüllt werden kann. Von anderen Methoden kommt in Betracht die Messung am Lebenden ¹⁾, und das Ausgiessen des Schädelcavum und Basis an der Leiche mit Wasser. ²⁾ So einfach die letztere Methode erscheint, so sehr soll man sich vor der Täuschung hüten, dass sie unter allen Umständen einwandfreie Resultate liefert. Wenn z. B. der Schädel nicht völlig in derselben Horizontale aufgesägt wurde, sondern mit Abweichungen von derselben bis zur Höhe von $\frac{1}{2}$ cm, so würde dies schon eine artefizielle Verkleinerung gegen den tatsächlichen Inhalt bis zu 250 ccm zur Folge haben (künstliche Mikrocephalie).

Was die schon öfters berührten Beziehungen zwischen Hirn-

1) Rieger, Eine exakte Methode der Kraniographie. Jena, Gustav Fischer. 1885.

2) Zanke, Neurol. Zentralbl. 1897. Vergl. ferner Pfister, Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurolog. Bd. 13.

tumor und Geisteskrankheiten¹⁾ betrifft, so kann selbstverständlich ein rein zufälliges Zusammentreffen einer exogenen oder sogenannten endogenen (Paranoia, manisch-depressives Irresein, Dementia, gewisse Formen der Idiotie u. s. w.) Psychose mit einer Hirngeschwulst vorliegen, was bei der grossen Häufigkeit der Geisteskrankheiten und der nicht eben grossen Seltenheit der Hirngeschwülste auch von vornherein zu erwarten ist; und die ersten unbestimmten subjektiven Äusserungen des Hirntumors, welche von einem psychisch Gesunden vielleicht kaum beachtet würden, können dann in den Gedankenkreis der Psychose hineinbezogen und entsprechend umgedeutet werden. Es ist ferner nicht undenkbar, dass eine wachsende Hirngeschwulst die bis dahin schlummernde endogene Psychose „auslöst“. Nur glaube ich nicht, dass ein endogen krankes Hirn auch immer eine besonders mangelhafte Widerstandsfähigkeit gegen exogene Krankheiten, zu denen der Hirntumor gehört, haben muss. Denn es gibt Paranoiker, Demente, Idioten u. s. w., deren Gehirn sich gegen äussere Einflüsse (Hirntumor, Hirnerschütterung, Infektionen und Intoxikationen) durchaus verhält wie das Gehirn eines Gesunden. — Verschiedene Geschwülste des Schädels oder Hirns (Exostosen, Fibrome, Dermoide, Angiome, Gliome) können, allerdings selten, familiär auftreten, oder Tendenz zur Vererbung zeigen. Für einen Teil dieser Geschwülste nimmt man primäre embryonale Entwicklungsstörungen im Gehirn an und hat neuerdings wieder den Versuch gemacht, solche angeborene Anomalien mit den endogenen Psychosen in Verbindung zu bringen, derart, dass diese Entwicklungsstörungen gewissermassen Degenerationszeichen des Gehirns seien, welches dadurch seine geringere Widerstandsfähigkeit und seine grössere Neigung zu Psychosen bekunde — und dass ferner endogene Geistesstörungen wechselweise mit Hirngeschwülsten als Zeichen derselben familiären Belastung auftreten können. Man wird sich derartigen Versuchen gegenüber bis auf weiteres sehr skeptisch verhalten müssen. Ist es an sich schon unstatthaft, ohne weiteres von morphologischen Abweichungen und oft geringfügigen Entwicklungsstörungen einzelner Organe auf deren krankhafte Funktion zu schliessen, so sind speziell, wie die tägliche Erfahrung lehrt, die allgemeine Disposition zu Geschwülsten — auch des Gehirns — und das auffallend gehäufte Auftreten von Geistesstörungen in manchen Familien zwei absolut verschiedene Dinge; eine nähere Erörterung aller gegen solchen Zusammenhang sprechenden Gründe und Tatsachen würde hier aber

1) Vergl. u. a. Eduard Müller, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 21 bis 23. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 59. Schuster, Hirntumoren. Ferdinand Enke. 1902.

viel zu weit führen. Selbstverständlich wird man auf allfällige hereditäre psychische Belastung bei Hirntumoren sorgfältig achten; doch scheint mir ein Zusammenhang zwischen Tumor bzw. Tumopsychose und psychischer Belastung nur insofern zu bestehen, als ein hereditär besonders schwach veranlagtes Gehirn unter Umständen auch gegen exogene Einflüsse sehr wenig widerstandsfähig ist und darum in höherem Maße auf den Tumor im Sinne einer Allgemeinerkrankung des Gehirns reagieren kann.

Hat man unter Berücksichtigung der hereditären Verhältnisse und des Geisteszustandes des Kranken vor und während des Bestehens des Hirntumor die Überzeugung gewonnen, dass die allfällige Psychose mit der grössten Wahrscheinlichkeit nur durch die Hirngeschwulst verursacht wurde, so muss festgestellt werden, in welchem Verhältnis die Psychose zum Hirndruck steht; die Intensität des letzteren kann man schon intra vitam aus der Hochgradigkeit der Stauungspapille und der sonstigen für Hirndruck als charakteristisch geltenden Allgemeinsymptome, namentlich aber post mortem aus den Knochenveränderungen und dem Missverhältnis zwischen Schädelkapazität und Hirngewicht abschätzen. Es gibt nun Geistesstörungen, die zweifellos nur Folge des Hirndrucks (und der dadurch verursachten Veränderungen im Gehirn) sind, während andere mit dem Hirndruck offenbar sehr wenig kausalen Zusammenhang haben.

So wenig Einzelercheinungen, wie Benommenheit, Schlafsucht, Sopor, für sich allein ausschlaggebend sind für pathologischen Hirndruck, so charakteristisch ist doch das ganze von Bruns und Oppenheim genauer beschriebene Symptomenbild der sogenannten Hirndruckpsychose, wenn sonstige Zeichen starken pathologischen Hirndrucks vorhanden sind. Eine Vorbedingung für starken Hirndruck ist, wie oben auseinandergesetzt, die genügende Widerstandskraft des Gehirns. Je jünger, widerstandsfähiger, gesünder ein Gehirn ist, um so später kommt es zur Psychose (nämlich erst nach voller Entwicklung stärksten Hirndrucks; dann können die Kranken auch schon vor Beginn der Geistesstörung sterben), und um so mehr gleicht die Geistesstörung dem Bild der reinen Hirndruckpsychose. Je älter und weniger widerstandskräftig ein Gehirn, um so eher kann die Psychose auftreten, um so unabhängiger wird sie vom Hirndruck und um so selbständiger ihr klinisches Bild. Das sind die Übergänge zu der zweiten Gattung von Geistesstörungen beim Hirntumor, bei denen es überhaupt zu keinem starken Hirndruck kommt (Senium u. s. w., s. oben), weil im Verhältnis des Wachstums des Tumor das Gehirn einer lokalen oder allgemeinen Atrophie anheimfällt, zum Teil mit schweren universellen Rindenveränderungen; die Psychose ist in diesem

Fälle eine Hirnatrophiepsychose. Eine dritte Gattung von Geistesstörungen bei Hirngeschwulst bilden jene Fälle, bei denen das Gehirn, bevor überhaupt die ersten Hirndruckercheinungen einsetzen und ohne dass es zu einer Hirnatrophie kommt, auf einen vielleicht kleinen und an sich sogar scheinbar völlig harmlosen Tumor im Sinne einer Allgemeinerkrankung (deren stärkster Ausdruck die eintretende Hirnschwellung sein kann) reagiert. Hierher mögen die Fälle gehören, die von Geburt an (s. o.) oder durch später aufgetretene schädigende Einflüsse ein abnorm empfindliches Gehirn haben.

Wahrscheinlich sind die Geistesstörungen, bei deren Zustandekommen mehrere Faktoren mitspielen, zahlreicher als jene, welche eindeutig nur die eine Entstehung haben, nämlich den chronischen starken Hirndruck. Die oben beschriebenen Fälle 1 und 4 bieten scheinbar das Bild der reinen Hirndruckpsychose dar; bei beiden aber handelt es sich um Tumoren mit starken regressiven Veränderungen und vielleicht dabei frei werdenden schädlichen Stoffwechselprodukten. Man könnte auf diese und ihre Einwirkung auf das Nervenparenchym einen Teil der psychischen Symptome zurückführen. Indes ist hierüber noch viel zu wenig bekannt. Vielleicht überschätzt man sogar den Einfluss gerade dieser „Toxine“ auf die psychischen Lebensäusserungen des Gehirns. Überhaupt scheint, trotz gegenteiliger Ansichten, die histologische Eigenart des Tumor, soweit es sich um einzelne, gleichgrosse, nicht multipel oder diffus (Sarkomatose der Pia u. s. w.) auftretende Geschwülste handelt, und abgesehen von der Wachstumsenergie u. s. w., von mehr nebensächlicher Bedeutung zu sein. Die Hauptsache bleibt die Art der Reaktion des Gehirns auf den Tumor. Ein Tuberkel verhält sich z. B. oft weit schädigender gegen die umgebende Hirnsubstanz als ein gleich grosses Sarkom¹⁾; er produziert wegen seiner sehr bald im Innern auftretenden Verkäsung vielleicht auch viel „Toxine“, und gerade er bleibt oft auffallend lange in jeder Beziehung latent.

Es ist anzunehmen, dass bei rein psychischen Erkrankungen im Gefolge eines umschriebenen Hirntumors in der Regel mehr oder weniger die ganze Hirnrinde krankhaft affiziert ist. Eine echte Psychose ist Symptom einer Allgemeinerkrankung des Gehirns und zwar nicht bloss bei starkem Hirndruck, sondern auch ohne denselben. Den Ausführungen Eduard Müllers, die sich gegen allzu eifrige Bestrebungen wenden, rein psychische Erkrankungen als Lokalsymptome für Stirnhirntumoren zu verwerten, kann nur voll bei-

1) Vergl. Bruns, Handbuch d. pathol. Anatomie des Nervensystems. Bd. 1. S. 561.

gestimmt werden. Dass psychische Symptome Zeichen einer allgemeinen Rindenschädigung sind, bedarf am wenigsten der Diskussion, einmal bei universellem starkem chronischem Hirndruck und dann, wenn das Gehirn, also auch die tumorfreie Hemisphäre einer universellen, wägbaren Atrophie anheimgefallen ist. Wenn, wie im ersten unserer Krankheitsfälle, das Gehirn in der knöchernen Schädelkapsel so stark gepresst war, dass über 300 g feste Substanz zuviel in der Schädelhöhle waren und das Schädeldach eine Perforationsöffnung zeigte, so ist es undenkbar, dass die Rinde, die vielleicht infolge ihrer nahen Nachbarschaft am Knochen durch den Druck am meisten leidet, völlig normal arbeiten kann. Ferner liessen sich auch in den Gehirnen des 1., 3. und 4. Kranken mehr oder weniger diffuse anatomisch nachweisbare Schädigungen, als Zeichen einer Allgemeinerkrankung, nachweisen. Nur soll man nicht in diesen anatomischen Veränderungen bedingungslos auch den histologischen Ausdruck für die Geisteskrankheit erblicken wollen. Selbstverständlich ist ein normales psychisches Leben auch an die anatomische Intaktheit der Rinde gebunden, und erfahrungsgemäss pflegt bei so schweren diffusen Veränderungen, wie in Fall 3, die Psyche nicht mehr unversehrt zu sein, während sich normales geistiges Leben mit histologischen Veränderungen, wie im Fall 1, sehr wohl vereinigt denken liesse. Tatsache ist andererseits, dass bei einer grossen Anzahl Psychosen das Gehirn histologisch sich nicht oder nur unwesentlich von dem Gehirn eines Gesunden unterscheidet. Auch bei den Geisteskrankheiten, bei welchen man mehr oder weniger charakteristische histologische Veränderungen findet, wie bei der Paralyse, kommt man über gewisse Grenzen nicht hinaus; man kann es dem histologischen Bilde niemals ansehen, ob der Kranke demente oder expansive oder hypochondrische Paralyse gehabt hat. Das eigentliche normale oder pathologische psychische Geschehen spielt sich nicht im Gebiete des bis auf weiteres histologisch Darstellbaren ab. Man darf deshalb nicht regelmässig bei psychischen Symptomen im Gefolge von Hirntumoren diffuse histologische Rindenveränderungen erwarten, trotzdem die Psychose auf Allgemeinerkrankung des Hirns deutet. Einen Beweis dafür, dass auch ein kleiner Tumor im Stadium der völligen Latenz zu einer Allgemeinerkrankung des Gehirns führen kann, darf man hingegen in dem gelegentlichen Auftreten einer Hirnschwellung bei demselben erblicken. — Dass eine Hirngeschwulst auch lange Zeit hindurch keine oder nur Lokalsymptome machen und dass ferner, bei psychischer Erkrankung, ihr Sitz der Psychose eine besondere Färbung geben kann (Aphasie, Orientierungsstörungen, Seelenblindheit u. s. w.), bedarf hier nicht weiter der Ausführung. —

Die Entstehung des pathologischen Hirndrucks kann, wie gezeigt wurde, auf die verschiedenste Art erfolgen, durch die Grösse des Tumor, durch regressive Veränderungen und Gliose, durch Hirnschwellung; letztere speziell wird bei den vielfachen akuten Exacerbationen und Remissionen des Hirndrucks (und der Stauungspapille) zur Erklärung mit heranzuziehen sein. Der Sitz des Tumor ist, wie schon eingangs erwähnt, von Bedeutung insofern, als intracerebrale Tumoren, dann Tumoren in der hinteren Schädelhälfte im allgemeinen eher Hirndruck erzeugen, als extrapiale Tumoren oder Geschwülste in der vorderen Schädelhälfte. Wenn von Bruns und Oppenheim dem Hydrocephalus eine grosse Rolle bei Erzeugung des allgemeinen Hirndrucks zugeschrieben wird, so ist es in hohem Masse auffallend, dass bei unseren sämtlichen Fällen, zum Teil trotz stärksten Hirndrucks, ein nennenswerter Hydrocephalus völlig fehlte. Namentlich waren in unserem ersten Falle durch den Sitz des Tumors in der hinteren Schädelhälfte, durch den kolossalen Druck, der zu einer Kompression der Venen u. s. w. führen musste, durch die Verlagerung der Rückgrathöhle infolge Hineinpressens von Kleinhirn und Oblongata in das Foramen magnum alle Bedingungen gegeben zur Entstehung eines Hydrocephalus, an welchem der Kranke viel eher hätte sterben müssen. Es ist sehr wohl anzunehmen, dass bei starkem Hirndruck immer auch mehr Liquor produziert wird, sei es durch Stauung, sei es durch andere Vorgänge¹⁾; zweifellos wird der Liquor dabei auch unter höherem Druck stehen, als normal (Stauungspapille! zu ihren ersten Anfängen genügt wahrscheinlich schon ein geringer chronischer Überdruck). Aber andererseits muss auch gesagt werden, dass trotz pathologischen Hirndrucks die Resorption des Liquor noch eine völlig ausreichende sein kann und dass es nicht richtig ist, wenn im allgemeinen abnormer Ansammlung und starker Spannung der Liquorflüssigkeit die Hauptschuld an den allgemeinen Hirndrucksymptomen zugeschrieben wird.²⁾ Vielmehr hat sich in allen unseren Fällen mit pathologisch gesteigertem Hirndruck

1) Vergl. z. B. die Liquormengen, wenn der Liquor einen Abflussweg nach aussen gefunden hat. Wollenberg, Archiv f. Psych. Bd. 31.

2) Vergl. auch Kocher, Hirnerschütterung, Hirndruck u. s. w. Nothnagels Pathologie. Abteil. 9. Wien 1901. S. 134 ff. und 182. Man hat ferner die Besserung der Hirndrucksymptome bei operativer Eröffnung des Schädels (ohne Entfernung des Tumor) ausser auf Druckentlastung im allgemeinen namentlich auch auf den Abfluss von Liquor bezogen. Indes bildet sich der bei der Operation entstandene Hirnprolaps oft erst in auffallend langer Zeit zurück, auch wenn der primäre Tumor klein war. Es liegt nahe, in solchen Fällen ebenfalls mehr an Hirnschwellung, welche durch die Druckentlastung des Gehirns vielleicht ebenfalls in günstigem Sinne beeinflusst wird, als an Hydrocephalus zu denken.

(ausgenommen die Cystenflüssigkeit in Fall 4) eine krankhafte Vermehrung fester Substanz im Schädelinnern feststellen lassen. Wenn es demnach gelegentlich zu hochgradigem Hydrocephalus — wie mir scheinen will, vorwiegend bei Kindern und jugendlichen Personen — kommt, welcher die Hauptschuld am Hirndruck trägt, so müssen besondere Bedingungen für sein Zustandekommen vorliegen, die wir, wie auch Oppenheim hervorhebt, keineswegs alle kennen.

Endlich noch ein Wort zur Frage der Kompressibilität des Gehirns¹⁾, welche früher eifrigst diskutiert wurde. Wenn auch, selbstverständlicherweise, ein Stückchen mit Flüssigkeit vollgesaugter Hirnsubstanz im physikalischen Sinne, gleich dem Wasser selbst, fast nicht zusammendrückbar ist, so besitzt doch das Gehirn als Organ in der Schädelhöhle, wo die etwa aus dem Gehirn ausgepresste Flüssigkeit mit genügender Leichtigkeit fortgeschafft werden kann, die Fähigkeit der Kompressibilität in hohem Maße. Das beweisen auch die Verhältniszahlen zwischen Schädelkapazität und Hirngewicht. In unserem ersten Fall z. B. hatte der Schädel Platz für 1500 ccm, entsprechend einem Gehirn von 1350 bis 1400 g. Wenn das Gehirn aber 1725 g wog, so war es in der Schädelhöhle stark komprimiert, indem auf 1 ccm Inhalt 1,150 g Hirn kam. Da nach der Sektion das spezifische Gewicht 1042 betrug, was eine durchaus normale Zahl ist²⁾, so geht daraus auch hervor, dass das Gehirn sich nach der Herausnahme elastisch ausgedehnt hat, wie ja schon der Augenschein beweist und der in solchen Fällen wohl stets fehlschlagende Versuch, das Gehirn in die Schädelkalotte wieder hinein zu bringen. — Fragt man sich nun, auf welche Weise das Gehirn bei der Kompression sich verkleinert, so wird die Antwort hierauf wohl lauten: durch Verdrängung von Flüssigkeit und zwar, da das Durchströmen des Blutes für das lebende Gehirn unbedingt nötig ist, in erster Linie von Liquorflüssigkeit, die in den vielen grossen und kleinen Räumen und Gewebstücken des Gehirns sich befindet. Die komprimierte Gehirnssubstanz ist liquorärmer als im normalen Zustande. Wird nun das komprimierte Gehirn aus dem Schädel herausgenommen, so dehnt es sich stark aus, saugt hierbei wohl auch etwas Ventrikelflüssigkeit an, doch ohne hierdurch einen der Norm entsprechenden Flüssigkeitsgehalt zu erreichen, weshalb die Hirnsubstanz bei Hirntumoren mit chronischem Hirndruck in der Regel abnorm trocken ist. Dass überall da, wo eine Hirnschwellung vom oben beschriebenen Typus mit im Spiele ist, die Trockenheit

1) Kocher, l. c. S. 81 ff. 185.

2) Auf Grund sehr vieler, tabellarisch geordneter Messungen, nach einer hier nicht näher zu beschreibenden Methode.

auch auf Zunahme fester Hirnsubstanz deutet, wurde früher bereits erwähnt.

Wir verlassen hiermit die Betrachtung der intrakraniellen Vorgänge beim Hirndruck, um noch kurz auf die Entstehung und Bewertung der Stauungspapille einzugehen. Wenn man hier und da die Bemerkung liest, dass die Theorie von der sogenannten mechanischen Entstehung der Stauungspapille (Schmidt-Rimpler, Manz) mehr und mehr Anhänger gewinnt, so zeigt u. a. eine Diskussion, die erst vor einiger Zeit stattfand (Liebrecht, Trömmner, Deutschmann¹⁾), wie wenig doch noch die Ansichten geklärt sind. Betreffs des Haupteinwandes, welcher der mechanischen Theorie gemacht wurde, dass nämlich bei der Stauungspapille an Opticus und Papille sich anatomisch-nachweisbare entzündliche Veränderungen finden, ist zu konstatieren, dass solche bei unseren drei Stauungspapillen (bei verschieden langem Bestehen und verschiedener Intensität) völlig gefehlt haben, trotzdem bei Fall 1 und 4 das Einwirken von „Toxinen“ auf den Sehnerv möglich war.

Es können nun selbstverständlich bei Hirntumor histologische Veränderungen an Papille und Sehnerv eintreten, die man auch bei strenger Skepsis „entzündliche“ zu nennen berechtigt ist, sei es dass die reaktiven Veränderungen daselbst (infolge des Hirndrucks) eine solche Gestalt und Intensität angenommen haben, dass sie von „entzündlichen“ nicht mehr unterscheidbar sind — oder dass es sich um Komplikationen mit Infektionen (Pneumonie, Sepsis u. s. w.), Nierenkrankungen u. s. w. handelt. In anderen Fällen aber kann man sich bei der Lektüre einer Reihe histologischer Befunde bei Stauungspapille des Verdachtes nicht erwehren, dass bei der Deutung der Befunde mit dem Begriff der Entzündung ein wenig zu freigebig umgegangen worden ist. Der Begriff der Entzündung ist eigentlich ein rein klinischer Begriff und gerade in der pathologischen Anatomie durchaus nicht immer genügend fest umgrenzt und durchweg sicher diagnostizierbar. Nicht jede Hyperämie, Vermehrung der Stützsubstanz, Ödem — von der viel berufenen Rundzellenauswanderung garnicht zu reden²⁾ — gestattet die Diagnose auf Entzündung; vielmehr genügt es völlig, in vielen solchen Fällen von „reaktiven Vorgängen“ zu sprechen. Das eben Gesagte gilt nicht nur von den Veränderungen bei der Stauungspapille, sondern auch den sogenannten „entzündlichen“ Befunden an Meningen und Hirnsubstanz bei Hirntumoren. Bei sämtlichen unserer

1) Ärztl. Verein zu Hamburg. 5. April 1904. Referat Neurol. Zentralblatt 1904. S. 672.

2) Vergl. auch Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges. Wien 1898. S. 29.

mikroskopisch untersuchten Gehirne fehlten Veränderungen, die man als „entzündliche“ zu deuten berechtigt wäre¹⁾.

Wenn nun, wie oben erörtert, die Bildung von „Toxinen“ beim Hirntumor sehr wohl möglich ist, so fehlt doch der Beweis, dass bzw. warum gerade das Ödem am Sehnervenkopf toxischen Ursprungs sein soll, während im übrigen Sehnerv von ähnlichen Veränderungen nichts zu finden war. Auch die Gliawucherung im intraokularen Opticus erklärt sich ungezwungen als reaktive Erscheinung auf das primäre Stauungsödem. Ödem plus Gliawucherung zusammen mit der Einschnürung des hier wohl schon geschwollenen Sehnerv beim Durchtritt durch die wenig nachgiebige Sklera genügen ferner durchaus zur Erklärung der früher oder später eintretenden rein degenerativen (nicht neuritischen) Veränderungen am Sehnerv, soweit der Tumor nicht selbst starken Druck auf Opticus oder Tractus ausübt. Der Hauptbeweis für die Abhängigkeit der Stauungspapille lediglich vom Innendruck in der Schädelhöhle²⁾ bei Hirntumoren und verwandten Zuständen erscheint uns der bis jetzt noch nicht widerlegte Parallelismus zwischen Hirndruck und Stauungspapille. In Fall 3 und 4 handelte es sich um die gleichen, sich regressiv verändernden, also wohl auch die gleichen Toxine produzierenden Tumoren; die Stauungspapille hätte bei beiden gleich intensiv sein müssen, wenn sie von den Toxinen abhängig wäre; sie erwies sich aber abhängig vom verschieden starken Hirndruck. — Oppenheim³⁾ sowohl wie Bruns⁴⁾ betonen die gelegentlich völlig fehlende Gesetzmässigkeit zwischen Grösse des Hirntumor und Vorhandensein bzw. Intensität der Stauungspapille. Man hat auch diesen Umstand gegen die mechanische Theorie der Stauungspapille ins Feld geführt. Ich glaube, dass durch die vorstehenden Ausführungen, namentlich durch das Berechnen des Verhältnisses der Schädelkapazität zum Hirngewicht sich das Rätsel gelöst hat, warum Ausnahmen vorkommen, wie grosse Tumoren ohne, kleine mit Stauungspapille. Die Intensität der Stauungspapille zeigt nur die Intensität des pathologischen Hirndrucks, d. h. des chronischen Missverhältnisses zwischen Schädelkapazität und Hirngewicht, an; über die Grösse des Tumor ge-

1) Vergl. auch Bruns, Flatau-Jakobsohn. Bd. 1. S. 538.

2) Auch bei einigen lokalen Prozessen in der Orbita soll reine Stauungspapille vorkommen. Vielleicht empfiehlt es sich, diese Stauungspapille durch einen Beinamen („orbitale“) irgendwie näher zu bezeichnen, so dass, aus Gründen der Übersichtlichkeit und leichteren Verständlichkeit, der Name Stauungspapille als Bezeichnung eines Symptoms intrakranieller Drucksteigerung reserviert bleibt.

3) Geschwülste des Gehirns. Wien 1897. S. 51.

4) Geschwülste des Nervensystems. S. 80.

stattet sie keine direkten Schlüsse. Die Intensität des Hirndrucks aber ist abhängig von der Reaktion und Widerstandsfähigkeit des Gehirns auf die betreffende Schädlichkeit (fehlende oder vorhandene Neigung zur Hirnatrophie, zur Hirnschwellung).

Sofern man die Beziehungen zwischen Stauungspapille und pathologischem Druck im Schädelinnern nicht gänzlich ausser acht lassen und „Stauungspapille“ als gleichbedeutend setzen will mit „Neuritis optica“ irgend welcher Ätiologie, darf man von Stauungspapille bei Polyneuritis, Myelitis cervicalis, multipler Sklerose, Infektionskrankheiten, Menstruationsanomalien, Chlorose, intraokularen Geschwülsten, Iridocyklitis, Keratitis u. s. w. nur dann sprechen, wenn man nachweisen, oder wenigstens wahrscheinlich machen kann, dass als eigentliche Ursache der Opticusaffektion auch gesteigerter intrakranieller Druck vorliegt. Im anderen Falle handelt es sich eben nicht um „Stauungspapille“, sondern um Opticusaffektionen, die im ophthalmoskopischen Bilde der Stauungspapille zwar ähnlich, aber von ihr wegen der total anderen Ätiologie scharf zu trennen sind.

Wir betrachten daher bis auf weiteres die Stauungspapille bei intrakraniellen Leiden als eine, im Sinne der Schmidt-Manzschschen Theorie entstehende, direkte Folgeerscheinung pathologisch gesteigerter Hirndrucks. Bei typischem Auftreten ist sie sogar ein zuverlässiger Grädmesser des krankhaften intrakraniellen Drucks. Gegen die Spezifität der Stauungspapille für den Hirndruck können nur solche Beobachtungen vorgebracht werden, bei welchen trotz dauernd fehlender Stauungspapille ein starkes Missverhältnis zwischen Schädelkapazität und Hirngewicht und ausserdem Zeichen chronischen Hirndrucks an den Schädeldachknochen bestanden haben. Solche Fälle mögen vorkommen (siehe oben); sie sind aber gewiss sehr selten. Eine Hirnvergrösserung oder Hirnschwellung allein, auch bei abgeplatteten Windungen, genügt nicht zur Diagnose chronischen Hirndrucks und damit zur eventuellen Anzweiflung der Spezifität der Stauungspapille.

Herrn Prof. Rieger spreche ich für die gütige Überlassung des Materials und die vielfachen Unterweisungen bei Abfassung der Arbeit meinen ergebensten Dank aus.

Anmerkung bei der Korrektur. Bez. der Hirnschwellung vergl. Weber, *Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol.* Bd. 16, S. 83. Fall 1 und meine Abhandlung, *Zentralbl. f. Nervenheilkde. u. Psychiatrie* 1905, S. 1 ff. Die Arbeiten von Nonne (diese Zeitschr. Bd. 27, H. 3/4), Uthoff (*Neurol. Zentralbl.* 1904, S. 930), Säger (*ibid.* 1905 S. 98 und Diskussion S. 138) konnten nicht mehr berücksichtigt werden. Zu der Arbeit von Adamkiewicz (*Neurol. Zentralbl.* 1905, S. 206) treten meine Ausführungen teilweise in starken, aber wie ich bewiesen zu haben glaube, berechtigten Widerspruch.

XIV.

Besprechungen.

1.

Anleitung zur Übungsbehandlung der Ataxie von Prof. Goldscheider. Zweite Auflage. G. Thieme, Leipzig 1904.

Frenkels Kompensationstherapie ist in ihrem Werte für die Behandlung der tabischen Ataxie ziemlich allgemein anerkannt. Goldscheiders in zweiter Auflage erschienene Anleitung ist vortrefflich geeignet, die Durchführung der Übungsbehandlung zu erleichtern, und kann ad hoc warm empfohlen werden. Sehr wichtig ist der wiederholte Hinweis darauf, dass die Apparate nicht den wesentlichen Faktor der Ataxiebehandlung bilden, häufig völlig entbehrt werden können. — In praxi wird die Ausübung der Kompensationstherapie nach Frenkel wohl das Vorrecht der Spezialisten bleiben, so berechtigt theoretisch auch die Forderung Goldscheiders ist, dass jeder Praktiker die einfacheren Fälle behandeln müsste. Warum Försters Arbeiten keine Erwähnung finden, auch in dem Literaturverzeichnis übergangen werden, ist unklar.

R. Pfeiffer.

2.

Elektrodiagnostik und Elektrotherapie von K. Ludwig Mann in Breslau. Medizinische Handbibliothek Bd. IX. Alfred Hölder. Leipzig und Wien 1904.

Unter den jüngeren Neurologen gilt Mann mit Recht als besonders kompetent in allen Fragen der Elektrodiagnostik und -therapie. Es war daher ein glücklicher Griff der Verlagsbuchhandlung Hölder, ihn zur Abfassung des Grundrisses zu veranlassen. Die Aufgabe ist glänzend gelöst, die Bearbeitung besonders im diagnostischen Teile hervorragend gelungen: die absolute Beherrschung des Stoffes, die präzise Fassung, klare Diktion und sorgsam abwägende Kritik in strittigen Fragen verdienen rückhaltslose Anerkennung. Die Mitbearbeitung der neueren und neuesten Methoden war geboten, da der praktische Arzt über dieselben wenigstens in den Grundzügen unterrichtet sein muss. In dem therapeutischen Abschnitt hätte stellenweise schärfere Kritik Platz greifen müssen: das gilt für die Beurteilung elektrotherapeutischer Maßnahmen bei Herzmuskelinsuffizienz und der „sehr häufigen“ (?) neurasthenischen (?) Herzdilatation, bei Darmokklusionen und eingeklemmten Hernien u.s.w.

Ich zweifle nicht, dass der Mannsche Grundriss unter den zahlreichen Konkurrenten seinen Platz finden und behaupten wird.

R. Pfeiffer.

3.

Nervöse Zustände und ihre psychische Behandlung von Prof. O. Rosenbach in Berlin. Zweite erweiterte Auflage. Berlin W. 35. 1903. Fischers mediz. Buchhandlung Kornfeld.

Die Sammlung ist gegenüber der 1. Auflage erheblich erweitert und zwar sind hinzugekommen die Aufsätze über Nervosität und ihre Behandlung, die diagnostische Bedeutung und Behandlung funktioneller Myopathien, über myogene Pseudostenokardie, cerebrales Asthma und Alldrücken, psychische Therapie mit besonderer Berücksichtigung der Herzkrankheiten, ferner Beiträge zur Pathogenese und Therapie der sog. Fissura ani, über Emotionsdyspepsie, kritische Bemerkungen über die Lehre von der Hypnose, endlich ein Artikel: die Magensonde als Mittel lokaler und psychischer Therapie.

Rosenbachs Arbeiten kennzeichnen sich bekanntlich durch eine Fülle eigener Ideen und originelle Behandlung des Stoffes; sie basieren auf grosser praktischer Erfahrung und einem ungewöhnlich vielseitigen, wissenschaftlichem Können. In der Tat hat R. ja auf verschiedensten Gebieten anregend und befruchtend gewirkt und der Forschung, namentlich auf klinischen Gebiete, neue Wege gewiesen. Leider wird, wie ich bereits an anderer Stelle betonte, die Lektüre Rosenbachscher Arbeiten durch ihre übertriebene Breite und die unnötig komplizierte Darstellung erschwert und sicher dadurch die wünschenswerte weite Verbreitung seiner Arbeiten vereitelt.

R. Pfeiffer.

4.

Das Kropfherz und die Beziehungen der Schilddrüsenerkrankungen zu dem Kreislaufapparat von Dr. W. Minnich in Zürich-Weissenburg. Deuticke, Leipzig und Wien. 1904.

Der durch seine Arbeit über Rückenmarksveränderungen bei perniziöser Anämie rühmlichst bekannte Schüler Lichtheims schildert in der vorliegenden Monographie die klinischen Typen des Kropfherzens, und, gestützt namentlich auf die Arbeiten Cyons und seiner Schule, die Beziehungen zwischen Schilddrüse und Kreislaufapparat. Minnichs Studie interessiert auch den Neurologen, insofern jede Vertiefung unserer Kenntnisse von der Funktion der Schilddrüse weitere Klärung bringt für die noch lange nicht abgeschlossene Basedowfrage. Des Verfassers Standpunkt, Kropfherz und rudimentären Basedow nicht sans gêne zu identifizieren, ist m. E. berechtigt, auch für Forschungszwecke geeigneter, als die kritiklose Zusammenschmelzung der durch Thyreosis komplizierten Kröpfe mit Charcots Rudimentärformen.

R. Pfeiffer.

5.

Studien über die motorische Apraxie und ihr nahestehende Erscheinungen; ihre Bedeutung in der Symptomatologie psychopathischer Symptomenkomplexe von Prof. A. Pick in Prag. Deuticke, Leipzig und Wien. 1905.

Das durch Liepmanns geniale Studie erweckte Interesse für das

Symptombild der Apraxie hat eine Reihe von Arbeiten gezeitigt, unter welchen die vorliegenden Studien Picks einen Ehrenplatz beanspruchen können. Die Sorgfältigkeit der Beobachtung und die Zweckmäßigkeit der Versuchsanordnung verdienen unbeschränktes Lob, ebenso die kritische Verwertung der gewonnenen Resultate. Bei der Wichtigkeit des Themas wäre es zu wünschen, wenn der Verfasser seine wertvollen Beiträge nochmals an leichter zugänglicher Stelle in gekürzter Form publizieren wollte.

R. Pfeiffer.

6.

v. Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie, auf klinischer Grundlage für praktische Ärzte und Studierende. 7. vermehrte und verbesserte Auflage. Stuttgart, Verlag von F. Enke. 1903.

Die Möglichkeit, sich auch ohne jenes Maß von psychologischer Schulung, das ein fruchtbringendes Studium mancher neueren und z. Z. auch beliebteren Lehrbücher zur Voraussetzung hat, über die wichtigsten Tatsachen der Psychiatrie zu orientieren, wird auch dieser Auflage eines fundamentalen Werkes, das in früherer Zeit den Markt fast völlig beherrschte, genügend Freunde und dankbare Leser erwerben. Obwohl der Verfasser sich bemühte, „den leider recht dürftigen Erweiterungen psychiatrischen Wissens seit dem letzten Erscheinen des Buches tunlichst Rechnung zu tragen“, wird aber selbst derjenige, der eine breitere, subjektive Darstellung noch heiss umstrittener moderner Probleme der Psychiatrie aus den Lehrbüchern in die Fachzeitschriften verweisen will, von der allzu kurzen Behandlung derartiger Fragen zu gunsten minder wichtiger Kapitel in dieser Auflage kaum befriedigt sein. Der Autor bekennt zwar z. B., dass die sog. Katatonie immermehr zur Anerkennung als ein empirisch-klinisches Krankheitsbild gelangt, begnügt sich aber mit einer in Anbetracht der enormen klinischen Bedeutung gerade dieser Frage allzu kurzen, kaum 2 1/2 Seiten langen Abhandlung hierüber, die das Wesentlichste kaum skizzieren kann. Eine genügende Anpassung des Werkes an manche moderne Auffassungen würde allerdings seine Umgestaltung bedeuten. Das subjektive Gepräge dieses Buches aber, welches für die Entwicklung und Verbreitung psychiatrischer Kenntnisse bahnbrechend war, wird trotzdem auch dem Fachmann als das Vermächtnis eines berühmten Autors von seltener Erfahrung willkommen sein.

Eduard Müller-Breslau.

7.

L. Löwenfeld, Die psychischen Zwangsercheinungen, auf klinischer Grundlage dargestellt. Wiesbaden, Verlag von J. F. Bergmann. 1904. 568 Stn. Preis: 13,60 M.

Die psychischen Zwangsercheinungen sind nach der Definition des Verf. psychische Elemente, welche der normalen Verdrängbarkeit durch Willenseinflüsse ermangeln und infolge dieses Umstandes den normalen Verlauf der psychischen Prozesse stören. Dieser als „Immobilität“ bezeichnete Mangel, der sowohl einzelne bestimmte Vorstellungen als Assoziationsreihen einer gewissen Richtung betreffen kann, ist nach Löwenfeld eine der Gesamtheit aller Zwangsphänomene (zu denen er neben den Zwangsvor-

stellungen auch die Zwangshalluzinationen, die Zwangsaffekte und -Stimmungen, sowie die Zwangsimpulse rechnet) gemeinsame und charakteristische Eigentümlichkeit. Das Bestreben, für sicherlich heterogene Zustände eine allgemeingültige, kurze Definition zu geben, war für den Autor zwar die Voraussetzung für eine gemeinsame, monographische Darstellung; die von Löwenfeld entworfene klinische Begriffsbestimmung ist aber eben darum, weil sie allen Phänomenen Rechnung tragen will, die er unter Zwangserscheinungen versteht, für jedes einzelne der bunten Bilder keineswegs erschöpfend. Die einzelnen, vielgestaltigen Formen der Zwangserscheinungen werden dann — vielleicht mit allzu grossem Schematismus — eingeteilt in solche der intellektuellen, der emotionellen und der motorischen Sphäre und die zahlreichen Unterabteilungen dieser Hauptgruppen unter Einstreuung instruktiver Krankengeschichten ausführlich und z. T. auch für den Fachmann anregend besprochen. Mit unverdienter Breite ist berücksichtigt die eigenartige Theorie Freuds, der in der Sexualität die wichtigste Quelle der Zwangsvorstellungen erblickt und meint, dass dieselben von „verdrängten“, meist aus der Kindheit datierenden Erinnerungen des Sexuallebens abstammen. Hinsichtlich der Ätiologie ergab sich u. a., dass die hereditäre Veranlagung, die beim Erwachsenen allerdings meist nur die Rolle eines prädisponierenden Moments spielt, in der grössten Mehrzahl der Fälle nachweisbar ist. Die Anschauung Löwenfelds über die nosologische Stellung der Zwangserscheinungen entspricht mit Recht der schon von Krafft-Ebing, Mendel u. a. vertretenen und wohl von den meisten Autoren jetzt anerkannten „symptomatisierenden“ Richtung, welche lehrt, dass die Zwangsphänomene sowohl als Symptome verschiedener Erkrankungen, insbesondere der Neurasthenie, der Hysterie, Epilepsie und Melancholie, als auch in Form eines selbständigen Leidens (Zwangsvorstellungs Krankheit, Zwangsvorstellungsirresein u.s.w.) auftreten. Bei aller Anerkennung für die zahlreichen Berührungspunkte und Übergänge trennt Löwenfeld die Neurasthenie von der „Angstneurose“. Zu der letzteren Affektion gehören solche Fälle, bei denen ohne charakteristische neurasthenische Symptome die Angstphänomene fast oder ganz isoliert bestehen. Die Annahme, dass das „impulsive Irresein“ im Sinne Kräpelins lediglich eine Varietät der Zwangsneurose darstellt, welche durch das besondere Vortreten von Zwangsimpulsen charakterisiert ist, wird in den Kreisen der Psychiater wohl vielfach auf Widerspruch stossen. Bei der Erziehung neuro- bzw. psychopathisch disponierter Kinder kommen zur Prophylaxe der Zwangserscheinungen im körperlichen Regime vor allem eine Beschränkung der Fleischkost bei im übrigen reichlicher Ernährung, gänzliche Entziehung alkoholischer Getränke, viel Aufenthalt im Freien, Fürsorge für langen Schlaf, frühzeitige Gewöhnung an körperliche Anstrengungen und Abhärtung gegen Kälte und Hitze in Betracht, während das psychische Regime sich der Individualität anpassen muss (insbesondere Vermeidung geistiger Überanstrengungen, Erziehung zu selbständigem Handeln, Verbot der Lektüre gewisser Novellen und Bücher u.s.w.). Die von Löwenfeld behauptete Überlegenheit der Hypnotherapie über alle übrigen psychotherapeutischen Methoden erscheint dem Ref. keineswegs sichergestellt; der Arzt, welcher die nicht hypnotische Psychotherapie beherrscht und insbesondere eine zielbewusste, geschickte Wachsuggestion anzuwenden versteht, kann fast in allen Fällen auf die Hypnose verzichten und mit einfacheren und ungefährlicheren Mitteln überall da, wo eine psychotherapeutische Behandlung

überhaupt aussichtsreich ist, dieselben und oft überraschende Erfolge erzielen. Ob das „kathartische“ Verfahren Breuers und die Freudsche „psycho-analytische“ Methode mit ihren gewagten Hypothesen unter den kritischen Lesern viele Anhänger finden wird, ist dem Ref. recht unwahrscheinlich.

Eduard Müller-Breslau.

Literatur-Übersicht.

Charles E. Beevor, The Croonian lectures on muscular movements and their representation in the central nervous system. London, Adlard & son. 1904. 100 p.

M. Bornstein, Anatomie pathologique de la sclérose en plaques. Lemberg. 1904. 79 S.

Gr. Brown, The treatment of nervous disease. Edingburgh, W. Green. 1905. 464 p.

P. Du bois, Die Psychoneurosen und ihre psychische Behandlung. Übers. von Dr. Riegler. Vorwort von D. Dejerine. Bern, A. Francke. 1905. 459 S.

M. Fischer, Die Benennung der Krankenhäuser für Geisteskranke. Halle a. S., C. Marhold. 1905. 24 S.

J. Grasset, Les centres nerveux. Physiopathologie clinique. Paris, J. B. Baillière et fils. 1905. 744 p.

W. Hellpach, Grundlinien einer Psychologie der Hysterie. Leipzig, W. Engelmann. 1904. 500 S.

L. Hirschlaff, Hypnotismus u. Suggestivtherapie. Leipzig, L. Barth. 269 S.

E. Hoennicke, Über das Wesen der Osteomalacie und seine therapeutischen Konsequenzen. Halle a. S., C. Marhold. 1905. 79 S.

F. Jessen, Lungenschwindsucht u. Nervensystem. Jena, G. Fischer 1905. 112 S.

B. Laquer, Trunksucht und Temperenz in den vereinigten Staaten. Studien und Eindrücke. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1905. 71 S.

A. Liepe, Über die schwachsinnigen Schüler und ihre Behandlung. Berlin, Fr. Zillesen. 1905. 47 S.

E. Lövegren, Zur Kenntnis der Poliomyelitis anterior acuta und subacuta s. chronica. Berlin, S. Karger. 1904. 108 S.

E. Meyer, Über den Einfluss der Alkoholika auf die sekretorische und motorische Tätigkeit des Magens. Jena, G. Fischer. 1904. 24 S.

W. Nagel, Handbuch der Physiologie des Menschen. Dritter Band. Physiologie der Sinne. Braunschweig, F. Vieweg. 1905. 806 S.

A. Reissner, Die Zwangsunterbringung in Irrenanstalten und der Schutz der persönlichen Freiheit. Berlin, Urban & Schwarzenberg. 1905. 86 S.

E. Stier, Fahnenflucht und unerlaubte Entfernung. Eine psychologische psychiatrische und militärrechtliche Studie. Halle, C. Marhold. 1905. 105 S.

P. Stritter, Die Heilerziehungs- und Pflegeanstalten für schwachbefähigte Kinder, Idioten und Epileptiker. Hamburg 1902. 137 S.

G. Wanke, Psychiatrie und Pädagogik. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1905. 26 S.

W. Weygandt, Beitrag zur Lehre von den psychischen Epidemien. Halle, C. Marhold. 1905. 102 S.

R. Wichmann, Geistige Leistungsfähigkeit und Nervosität bei Lehrern u. Lehrerinnen. Halle a. S., C. Marhold. 1905. 80 S.

XV.

(Aus der II. medizinischen Klinik zu Berlin.)

Untersuchungen über die idiomuskuläre Übererregbarkeit (idiomuskuläre Kontraktion Schiff's).

Von

Dr. Hans Curschmann.

Die idiomuskuläre Kontraktion gehört zu den Phänomenen, die zwar oft genug konstatiert, aber in ihrer Bedeutung meist nur gering angeschlag : werden. Selten wird der Untersucher über die Entstehung und klinische Bedeutung der Erscheinung nähere Aufschlüsse zu erlangen suchen. Auch ausführliche Monographien, wie die Bernhardt's, würdigen das eigentümliche Phänomen und die Untersuchungen, zu denen es Anlass gegeben hat, nur weniger Zeilen.

Und doch bietet die idiomuskuläre Wulstbildung, wie ich versuchen werde zu zeigen, nach mancher Richtung hin des Interesses genug, wenn man ihr Studium um einige Gesichtspunkte erweitert.

Nachdem Bennet Dowler zuerst auf das Auftreten idiomuskulärer Wülste an den Muskeln von Leichen aufmerksam gemacht hatte, ohne sich aber auf eine physiologische Erklärung seines Befundes einzulassen, trat Schiff 1859 dem Phänomen näher. Ihm verdanken wir die ersten exakten Untersuchungen über unser Thema. S. fand an den freigelegten Muskeln von soeben getöteten Warmblütern auf mechanische Reize hin neben der normalen allgemeinen Kontraktion und Zuckung noch eine lokale Erhebung, eine Wulstbildung, an der Stelle des Reizes, die in ihrer Form durchaus der des Reizes entsprach, also beim Streichen strichförmig, beim Beklopfen mit einem Ring ringförmig war. Auf chemische Reize erfolgte eine ähnliche Wulstbildung, auf elektrische Reize blieb sie hingegen aus. Diese von Schiff zuerst „idiomuskuläre Kontraktion“ genannte Erscheinung verlief völlig unabhängig von der Intensität der allgemeinen Muskelkontraktionen. Degenerierte der blossgelegte Muskel, so beobachtete S. zugleich mit einem allmählichen Erlöschen der allgemeinen Zuckung eigentümliche,

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. XXVIII. Bd.

24

von dem idiomuskulären Wulst ausgehende, nach beiden Seiten des Muskels zulaufende feine Muskelwellen, die mit nur mässiger Geschwindigkeit abliefen. In seltenen Fällen sah S., nachdem diese Wellen die Muskelansätze erreicht hatten, von dort aus nach dem Wulst zu rückläufige Wellen auftreten, ein Befund, den später Kühne bestätigte. Je mehr der Muskel nun abstarb, desto schwächer wurden schliesslich auch die Wellen und hörten bei einem gewissen Degenerationsstadium ganz auf. Der idiomuskuläre Wulst blieb dann als letzter Ausdruck der Muskeleerregbarkeit noch einige Zeit bestehen.

Schiff sprach die lokale Wulstbildung als das Resultat einer spezifischen Muskelirritabilität an und nannte sie eben deshalb idiomuskuläre Kontraktion; wollte sie mit anderen Worten grundsätzlich von der fortgeleiteten, einer Nervenvermittlung zugeschobenen, neuromuskulären allgemeinen Zuckung trennen.

Das Auftreten dieser lokalen Wülste wurde bald darauf auch am Menschen, an den Leichen soeben Hingerichteter konstatiert, und zwar fanden Funke und E. H. Weber sie am blossgelegten Muskel noch 24 Stunden nach dem Tode, während Onimus als Maximalzeit für die idiomuskuläre Zuckung 8 Stunden post mortem feststellte.

W. Kühne kam zu einem, den Untersuchungen Schiffs entgegengesetzten Resultat. Er nahm an, dass sämtliche von Schiff besprochenen Muskelzustandsveränderungen nach mechanischer Reizung, also die allgemeine oder grosse Zuckung, die lokale (idiomuskuläre) Wulstbildung und die Wellenbewegung „idiomuskulärer“ Art seien, und nicht zum Teil idiomuskulär, zum Teil neuromuskulär. Die Fortleitung der Erregung des Muskels auf einen Reiz hin erfolgt normalerweise derart, dass ein in Erregung gesetzter Muskelquerschnitt direkt dem nächsten die Erregung, den Bewegungsimpuls, mitteilt. Das Auftreten eines lokal beschränkten Muskelwulstes erklärt Kühne nun so, dass infolge einer Degeneration des Muskels diese normale Leitung gehemmt würde und der mechanische Erregungsaffekt sich darum rein lokal durch eine wulstförmige Kontraktion äussere. Mit dem Fortschreiten der Degeneration des Muskels nimmt die lokale Kontraktion an Höhe ab und an Dauer zu. Beim frischen Muskel, bei dem zur Erzeugung des idiomuskulären Wulstes ein gröberer mechanischer Reiz nötig ist, wird durch ebendiesen ein (gleichsam akuter) Degenerationszustand erzeugt, den Kühne als Grundlage für die idiomuskuläre Kontraktion supponieren zu müssen glaubt. Es gelang übrigens Kühne, auch durch elektrische Reize lokale Wülste zu erzeugen. Als wesentlichstes Ergebnis Kühnes müssen wir den Grundsatz betrachten: Die idiomuskuläre Kontraktion ist eine Absterbeerscheinung des Muskels; dasselbe gilt für die oben beschriebene Wellenbildung,

die Kühne in gleicher Weise wie Schiff beobachtet und geschildert hat.

Demgegenüber kommen die klinischen Untersuchungen Auerbachs zu einem anderen Resultat. Auerbach giebt an, dass er beim Beklopfen mit dem Perkussionshammer oder dem Finger bei fast allen untersuchten Menschen, gesunden und kranken, an vielen Muskeln einen idiomuskulären Wulst erzeugen konnte in Gestalt eines kegelförmigen Hügels, der meist 3—5 Sekunden stehen blieb. Auerbach spricht auch von „geringen scheinbaren Ortsveränderungen“ dieses Wulstes infolge der Gesamtkontraktion des Muskels. Die Wellenbewegung vom Wulst aus fand er nur in seltenen Fällen und schildert sie übereinstimmend mit Schiff, ohne allerdings eine rückläufige Wellenbewegung beobachtet zu haben. Im Gegensatz zu Schiff und Kühne findet er sie aber nicht durch beginnendes Absterben, oder bei herabgesetzter Erregbarkeit oder Energie, sondern gerade bei Menschen mit hohen Graden von Muskelerregbarkeit, deren Muskeln sich in starker Übung und Anstrengung befunden haben. Auerbach sieht also in der idiomuskulären Kontraktion einen — allerdings bei einer durch Adipositas unwegbar gemachten bedeckenden Schicht der Beobachtung entzogenen — nahezu normalen Vorgang und in der Schiffschen Wellenbewegung sogar den Ausdruck höchster Erregbarkeit der Muskeln. Auerbach konnte, wie Kühne, idiomuskuläre Wülste auch durch den faradischen Strom erzeugen. Es entstanden bei schwächeren Strömen hügelige Erhebungen an beiden Polen, bei von mässiger Stärke ein markierter Wulst über der ganzen interpolaren Strecke. Bei Wiederholung der faradischen Reizung „fielen sowohl die Gesamtkontraktionen als die idiomuskulären Erhebungen stufenweise geringfügiger aus, und zwar wurden die Wülste nicht nur niedriger, sondern auch flüchtiger, bis sie sich zuletzt gar nicht mehr zeigten“. Wir können also *cum grano salis* von einer myasthenischen Reaktion der idiomuskulären Kontraktionen sprechen.

Bairlacher hebt hervor, dass er das Wulstphänomen vorzugsweise am mageren Erwachsenen beobachtet habe. Auch die Schiffschen Wellen, sowohl die häufigeren zentrifugalen, als die selteneren rückläufigen zentripetalen, hat er beobachtet, schildert sie aber in einer von den übrigen Autoren abweichenden Weise: „An der angeschlagenen Stelle entsteht eine Vertiefung; während beiderseits derselben je eine Welle sich erhebt und blitzschnell bis zum Ende des Muskelbündels sich fortsetzt und abermals eine schwächere Schwingung macht, verschwindet diese Vertiefung allmählich wieder.“ Mit Recht macht Rudolphson, der ebenso, wie andere Autoren und wir, einen

derartigen Vorgang nie beobachten konnte, darauf aufmerksam, dass der Verfasser wohl unter der Suggestion des ihm bekannten Verlaufs der idiomuskulären Kontraktion und der Wellen am blossgelegten Muskel gestanden habe, bei dem es in der Tat zunächst zu einer Depression und auch zu einer Reflexion der Wellen kommen kann.

Von klinischer Seite vertritt Erb 1876 den Standpunkt, dass die Bildung eines umschriebenen Wulstes vorzugsweise bei sehr erregbaren Individuen, bei Rekonvaleszenten von schweren Krankheiten, bei Phthisikern u. s. w. vorkomme. Für einen normalen Vorgang, wie Auerbach, hält er das Phänomen jedenfalls nicht. Auch Erb beobachtete die von dem Muskelwulst zentrifugalwärts verlaufenden Wellen.

Auch Chvostek hält den idiomuskulären Wulst, den er als „knollenförmige Kontraktion“ bezeichnet, für eine beim gesunden Menschen nicht regelmässige Erscheinung. Die wellenförmigen Kontraktionen beobachtete er ebenfalls und zwar vorwiegend in Fällen von spastischen Kontrakturen mit gesteigerten Sehnenreflexen. Auf das angebliche Proportionalitätsverhältnis von idiomuskulärer und Reflex-Übererregbarkeit, das wir bei Laufenauer wiederfinden werden, werden wir noch zurückkommen müssen. Chvostek sah übrigens, dass die Schiffschs Wellen stets nur nach einer Seite und nicht nach beiden Ansatzstellen des Muskels hinliefen. Dabei will er beobachtet haben, dass beim Auftreten dieser wellenförmigen Kontraktionen die allgemeine Kontraktion des Muskels stets ausblieb.

A. Pick unterscheidet zum ersten Male scharf zwischen dem Auftreten des idiomuskulären Wulstes bei leichter mechanischer Reizung und einem solchen mit groben Reizen, mit anderen Worten zwischen den beiden Zuständen, die ich als (normale) idiomuskuläre Erregbarkeit und (pathologische) idiomuskuläre Übererregbarkeit bezeichnen möchte. Er fand, dass die Wulstbildung bei leichter mechanischer Reizung nur bei Individuen auftrat, die irgend welche Zeichen der Abmagerung aufwiesen, wobei er aber nicht die Abmagerung des Muskels, sondern eine bessere Wegbarkeit der mageren Haut für die Ursache hält. Pick betont jedoch ausdrücklich, dass er nicht bei allen abgemagerten Menschen idiomuskuläre Wülste gefunden habe, dass sie im Gegenteil bei sehr mageren fehlen können. Weiterhin macht Pick auf das häufige Auftreten einer Gänsehaut zugleich mit strichförmigen idiomuskulären Wülsten aufmerksam. In einem Fall beobachtete er neben der primären allgemeinen Zuckung und dem Wulst das Auftreten von weiteren, in kurzen Pausen sich wiederholenden Zuckungen grösserer Bündel des *M. pectoralis*.

Die Schiffschs Wellen beschreibt er als seltenes Ereignis bei 5 kachektischen Patienten, wie seine Vorgänger, und hat sie, wie

Chvostek, nur nach einer, nicht nach beiden Richtungen verlaufen sehen. Schliesslich bestätigt Pick die Auerbachsche Angabe, dass am lebenden blossgelegten, ganz frischen Kaninchenmuskel die idiomuskuläre Kontraktion stets auszulösen sei, ebenso häufig die Schiffchen Wellen, ohne aber rückläufige Kontraktionswellen beobachtet zu haben. In der Streitfrage Schiff-Auerbach, ob die wellenförmigen Kontraktionen der Ausdruck einer herabgesetzten oder einer hochgradig gesteigerten Muskeleerregbarkeit seien, neigt Pick mehr der Ansicht des letzteren zu.

Reinhard unterscheidet in Untersuchungen über Muskelphänomene zwischen „totaler“ und „lokaler“ Zuckung, wobei er unter letzterer den idiomuskulären Wulst versteht, eine knrze, aber wenig glückliche Bezeichnung, da wir das Eigentümliche des idiomuskulären Wulstes nicht in der Zuckung, dem Bewegungseffekt, sondern der dauernden tonischen Zustandsveränderung des Muskels erblicken müssen. Reinhard fand nun die „lokale Kontraktion“ fast stets herabgesetzt, wenn die totale gesteigert war, wie bei spastischen Zuständen, frischeren Hemiplegien, spastischen Spinalparalysen, progressiver Paralyse u. s. w., wobei er augenscheinlich die mechanische Muskeleerregbarkeit und die Sehnen- und Periostreflexe nicht scharf genug zu trennen weiss. Demgegenüber schien ihm die „lokale Kontraktion“ zuzunehmen, wenn die allgemeine Kontraktion herabgesetzt war, wie nach epileptischen Insulten, bei andauernden atrophierenden cerebralen Kontrakturen, vorgeschrittener Tabes und besonders atrophischen Lähmungen. Also die lokale Kontraktion tritt überall dort — schon bei leichter Reizung — auf, wo es sich um Ermüdung, Überreizung, Lähmung, Degeneration der intramuskulären Nerven und der Muskeln selbst, oder um ein Absterben beider handelt. „In allen diesen Zuständen bildet die Störung oder Vernichtung der zentralen Innervation das Punctum saliens.“ Reinhard schliesst daraus, dass das normale Fehlen der übererregbaren idiomuskulären Wülste durch einen beständigen, hemmenden Einfluss vom cerebralen Zentrum aus zu erklären ist, und sucht dies durch das Verhalten des Muskels während zunehmender Chloroformnarkose zu beweisen, in der es zu einer Abnahme der totalen und einer Zunahme der lokalen Kontraktion kommt. Wie sehr die Anschauungen Reinhardts den Befunden anderer Autoren und auch den unserigen widersprechen, werden wir unten sehen.

Im Gegensatz zu Reinhardts Befunden bei spastischen Zuständen giebt Laufenauer an, dass nach seinen Beobachtungen die idiomuskuläre Erregbarkeit gleichen Schritt mit den Sehnenreflexen halte, dass sich also bei gesteigerten Sehnenreflexen auch die höchsten Grade von idiomuskulärer Kontraktion fänden. Er kon-

statierte eine Beeinflussung des Phänomens durch toxische Stoffe, fand aber entgegen den Befunden Reinhardts die idiomuskulären Wülste in der Narkose stets herabgesetzt; bei Alkoholintoxikation (bei der sich übrigens, je nach dem Grade derselben, alle Variationen der Reflex-erregbarkeit von starker Steigerung bis zur Reflexlosigkeit finden) beobachtete er stets Steigerung der idiomuskulären Erregbarkeit; bei postalkoholischen Zuständen, Delirien u. s. w. fanden sich keine konstanten Verhältnisse.

Ziemssen hingegen erklärte das Zustandekommen der idiomuskulären Wülste als eine reine Abmagerungserscheinung. Sie träten nur auf, wenn das Fettpolster vollständig geschwunden und der Muskel hochgradig abgemagert sei, ein Postulat, das von Phthisikern ja recht häufig erfüllt wird. Einige Male nur gelang es Ziemssen, an einigen scheinbar gesunden, aber sehr mageren Männern schwache lokale Kontraktionen auszulösen. Hervorzuheben ist, dass Ziemssen also doch eine pathologisch bedingte Abmagerung der Haut und der Muskeln im allgemeinen für die Grundbedingung des Entstehens der idiomuskulären Wülste annimmt, dass mithin eine einfache, anscheinend normale Magerkeit hierzu nicht ausreicht.

Wertvolle experimentelle Untersuchungen über das Zustandekommen der idiomuskulären Wülste verdanken wir Milrad. Milrad bediente sich bei seinen Versuchen am Gastrocnemius des Frosches und am menschlichen Muskel eines federnden Hammers, dessen Schlagintensität er genau kontrollieren konnte. Er prüfte nun das Auftreten der lokalen Wülste: erstens nach Herabsetzung der allgemeinen Erregbarkeit, zweitens nach Steigerung derselben. Nach Herabsetzung der allgemeinen Muskeleerregbarkeit durch starke Arbeitsleistung, also Ermüdung, durch Injektion von gallensaurem Natron, das bekanntlich eine Erregbarkeitsverminderung des Muskels bedingt, von Veratrin und von Chloroform fand er fast regelmässig ein früheres, resp. stärkeres Auftreten der idiomuskulären Zuckung bei Verspätung und Verminderung der allgemeinen. Bei Steigerung der allgemeinen Erregbarkeit des Muskels hingegen durch Einlegen in eine Lösung von NaCl , Na_2CO_3 und Na_2HPO_4 , durch Injektion von Physostigmin oder Koffein konstatierte Milrad fast regelmässig eine Verspätung der idiomuskulären Wulstbildung und ein früheres oder zum mindesten normales und kräftiges Auftreten der Gesamtkontraktion. Er schliesst also: Muskeln von minderer allgemeiner Erregbarkeit brauchen einen geringeren, Muskeln von höherer (allgemeiner) Erregbarkeit einen stärkeren Reiz zur Auslösung der idiomuskulären Kontraktionen, mit anderen Worten: Das Auftreten idiomuskulärer Wülste wird durch eine Herab-

setzung der allgemeinen Muskelerregbarkeit begünstigt. Wieweit dieses den Anschauungen Schiffs und Kühnes sowie den Ergebnissen, wenn auch nicht theoretischen Erwägungen, Reinhards entsprechende Resultat mit unseren Untersuchungen übereinstimmt, werden wir noch zu untersuchen haben.

In klinischer Hinsicht fiel Milrad die auffallende Inkonstanz der idiomuskulären Kontraktion auf, die bei demselben zuerst in hohem Maße vorhanden, nach 24 Stunden aber selbst bei kräftigem Reiz nicht mehr auslösbar war. Bei ikterischen Patienten fand er in Übereinstimmung mit dem Tierexperiment eine deutliche Steigerung der idiomuskulären Erregbarkeit. In Bezug auf die wellenförmigen Kontraktionen, die er klinisch wie Schiff beschreibt, ist im Gegensatz zu Schiff und mit Auerbach er der Ansicht, dass diese Wellen der Ausdruck einer allgemeinen Steigerung der Muskelerregbarkeit bedeuten. Er weist dies experimentell dadurch nach, dass er an Muskeln, die vorher noch keine Wellen auslösen liessen, durch Erregbarkeitssteigerung (nach Einlegen in eine NaCO_2 -Lösung) nur wellenförmige Kontraktionen nachweisen konnte.

Es ist also nach Milrad nicht angängig, wie die Gegner Schiff und Auerbach, jeder nach seiner Theorie, taten, die idiomuskulären Wülste und die wellenförmigen Kontraktionen auf die gleiche Erregbarkeitsveränderung zu beziehen: Die erstere ist vielmehr der Ausdruck einer verminderten, die letztere einer gesteigerten allgemeinen Muskelerregbarkeit.

Wie weit sich Milrad auf dem schwankenden Boden seiner Experimente von der klaren klinischen Tatsache entfernt, werden wir noch nachweisen.

Rollet beschäftigte sich in einer seiner grundlegenden Arbeiten über die Physiologie des Muskels ebenfalls experimentell mit dem Zustandekommen der Wellenbewegungen im Muskel. R. geht aus von Beobachtungen der normalen, wie bei allen Muskeln mikroskopisch als wellenförmig sich fortpflanzend erkennbaren, Kontraktionen der Insektenmuskeln. Er fand bei der Untersuchung der durchsichtigen Larven von *Corethra plumicornis*, deren Bewegungsspiel sich stundenlang beobachten lässt, in Übereinstimmung mit G. R. Wagner und Laulanié zwei Formen von Bewegungen der Muskeln, die hauptsächlich zu unterscheiden sind: 1. die totalen Zusammenziehungen eines Muskelbündels, die sich, wie Wagner hervorhebt, blitzähnlich schnell und energisch bei lebenskräftigen Tieren vollziehen. 2. die Bildung langsam über die Muskelfasern ablaufende Knoten (*ondes musculaires*, Laulanié), welche bei ganz lebenskräftigen Tieren noch fehlt und erst nach einiger Zeit anfängt. Dabei ist aber ausdrücklich zu bemerken, dass

Wagener und Rollet nicht annehmen, dass sich die Wellenbewegungen stets erst einstellen, wenn die Möglichkeit der totalen Kontraktion erlischt, sondern dass beide Bewegungsformen bei ganz frischen Muskeln neben einander vorkommen und mit einander abwechseln können. Diese „ondes musculaires“ geraten bald nach dem Herausschneiden des Muskels (also dem Loslösen aus den normalen Ernährungsbedingungen) in ein rasches Crescendo als kurze, steil ansteigende und abfallende und langsam dahinrollende Knoten der Fasern und gehen dann unter zeitlicher und örtlicher Rarefizierung in ein weit langsames Decrescendo über bis zum völligen Erlöschen.

Auf die Erörterungen über die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der normalen Kontraktionswellen nach Aeby, v. Bezold, Engelmann, Marey u. a. brauche ich nicht näher einzugehen. Beim lebenden Menschen hält Rollet mit Herrmann eine Fortpflanzungsgeschwindigkeit von 10—13 m pro Sekunde wahrscheinlich. Im Gegensatz hierzu betont Rollet das Vorkommen weit langsamer ablaufender Kontraktionswellen an denselben Muskeln, nämlich der in Anschluss an die idiomuskuläre Wulstbildung auf topische mechanische Reizung hier auftretenden Wellenkontraktionen Schiffs und Kühnes, deren Sekunden geschwindigkeit Auerbach auf nur 314—471 mm schätzt.

Rollet fand also merkwürdige Analogien zwischen dem herausgeschnittenen Insekten- und dem lebenden Menschenmuskel: beim ersteren langsam ablaufende kurze Wellen, während der Muskel zur gleichen Zeit noch imstande war, totale Kontraktionen von entsprechend grösserer Fortpflanzungsgeschwindigkeit und Länge zu produzieren, also die auffallende Tatsache, dass die Muskelsubstanz, je nach der Art, wie sie erregt wird, den Kontraktionsvorgang in kurzen und in langen Wellen fortzupflanzen vermag; beim letzteren sogar drei verschiedene Kontraktionsvorgänge in demselben Muskel auf denselben lokalen mechanischen Reiz: die Totalzuckung des Muskels, den idiomuskulären Wulst und die von der Reizstelle nach beiden Seiten hin ablaufenden kurzen und langsamen Wellen.

Die eingehenden klinischen Untersuchungen Rudolphsons hatten etwa folgende Resultate: Durch Beklopfen meist des *M. pectoralis maj.* ausschliesslich mit der Fingerspitze konnte R. bei kranken Männern in 66 Proz., bei kranken Frauen in 34 Proz., bei dergl. Kindern in 35 Proz. idiomuskuläre Wülste hervorrufen. Unter 45 phthisischen Männern gelang dies 39 mal, unter 13 tuberkulösen Frauen 11 mal. Dann kamen, was Konstanz und Deutlichkeit des Phänomens anbetrifft, in der Reihenfolge Carcinomatose, Typhus, Erysipel, Pneumonie, Herzfehler u. s. w. Die Abmagerung allein sieht Rollet nicht als Ursache des Phänomens an, da er es bei sehr mageren Menschen

fehlen und bei sehr fetten auftreten sah. Bei abgemagerten, aber noch stark arbeitenden Männern sah R. die idiomuskulären Wülste am konstantesten und hochgradigsten auftreten, und zwar entsprechend der stärkeren Muskelausbildung und -inanspruchnahme rechts regelmässig stärker als links. Es fehlen nach R. die idiomuskulären Kontraktionen zusammen mit einer allgemeinen Muskelunerregbarkeit regelmässig bei kleinen Kindern unter 2 Jahren, auch wenn sie noch so kachektisch waren, und bei einfacher, nicht durch besonders kachektisierende Prozesse komplizierter seniler Macies. Die Ursache des Phänomens erblickt R. in der von Litten bei Fieber gefundenen trüben Schwelung der Muskelfasern. Da solche fiebernde Kranke meist stark abmagern, erklärt es sich leicht, dass die idiomuskulären Wülste besonders bei mageren Kranken gefunden werden, während eine einfache Abmagerung ohne degenerative Vorgänge (vergl. Marasmus senilis) nicht zum Zustandekommen derselben ausreicht. Dass das Fieber allein die Ursache der idiomuskulären Übererregbarkeit sei, kann R. im Hinblick auf die Konstanz der Erscheinung bei nicht fiebernden Kachektischen und dem Fehlen bei hochfiebernden Infektionskranken von der Hand weisen. Die Häufigkeit der idiomuskulären Wülste während der Hauptentwicklungsjahre (6—14 Jahre) erklärt R. dadurch, dass in diesem Alter besonders reichlich und konstant zugrunde gegangene und degenerierte Muskelfasern im Muskel vorhanden seien; dieselben Verhältnisse sollen auch die Häufigkeit des Phänomens in der Rekonvaleszenz nach fieberhaften Infektionen erklären. Beim Gesunden soll nach R. der idiomuskuläre Wulst auf starken Schlag nur dadurch zustande kommen, dass eben durch diesen Schlag eine lokale Gewebsstörung, eine akute lokale Degeneration herbeigeführt wird, eine Auffassung, die zuerst von Kühne vertreten wurde.

Das Auftreten der wellenförmigen Kontraktionen Schiffs hat R. ebenfalls nur in einer kleineren Zahl von Fällen beobachtet; er sah sie stets nach beiden Seiten des Muskelansatzes vom idiomuskulären Wulst aus, der dabei unbeschadet stehen blieb, hinlaufen. Reflexion der Wellen von ihren Endpunkten (Schiff, Kühne) beobachtete er nie. In einem Fall von cerebralluetischer Hemiplegie sah er auf einmalige mechanische Reizung die von A. Pick beschriebenen vom Wulst ausgehenden, nach der Ansatzstelle des Muskels hinschiessenden mehrmaligen blitzartigen Zuckungen.

Schliesslich sei noch eine Reihe von Angaben neueren Datums erwähnt, die sich mit dem Zusammenhang resp. Zusammentreffen der idiomuskulären Kontraktionen mit funktionellen oder organischen Cerebrospinalerkrankungen beschäftigen.

Féré und H. Lang sehen in der idiomuskulären Wulstbildung keine normale, sondern eine nur bei gewissen pathologischen Abmagerungszuständen eintretende, beim männlichen Geschlecht und im mittleren Lebensalter am leichtesten auslösbare Reaktion des Muskels auf mechanische Reize. Mit Rudolphson beobachteten sie das Phänomen bei Kindern unter 2 Jahren niemals, zugleich war bei diesen die allgemeine Muskelerregbarkeit ganz gering. Neben der Abmagerung unterstützen Anstrengung und Ermüdung das Auftreten der Erscheinung, die entsprechend der grösseren Inanspruchnahme der Muskeln rechts leichter auszulösen sei, als links. Bei Typhus und Phthise fanden sie die erheblichsten Steigerungen der idiomuskulären Übererregbarkeit. Den Hauptwert legen sie auf Beobachtungen des Phänomens bei Epileptikern. Unter 138 Epileptikern fanden sie während anfallsfreien Intervallen in 108 Fällen leicht auslösbare idiomuskuläre Wülste, die im Durchschnitt 2—3 Sekunden, bisweilen aber auch länger, bis 12 Sekunden, stehen blieben; wellenförmige Kontraktionen sahen sie nur in einem Fall. Direkt nach dem Anfall waren die idiomuskulären Wülste meist erheblich stärker und der — meist vorher schon angedeutete — Unterschied zwischen rechts und links weit deutlicher. So beobachteten die Verf. z. B. in einem Fall direkt nach dem epileptischen Insult im rechten Pectoralis idiomuskuläre Kontraktionen von 8 Sekunden Dauer, links waren dagegen überhaupt keine Wülste zu erzeugen.

Bei Hemiplegikern pflegt nach F. und L. auf der gelähmten Seite (also den spastischen Muskeln mit Sehnenreflexsteigerung, vergl. Reinhardts Angaben) die idiomuskuläre Erregbarkeit herabgesetzt zu sein.

Die Ursache des Phänomens sehen Verf. mit Rudolphson in der von Litten beschriebenen trüben Schwellung der Muskeln.

A. Bernstein hat 125 Geisteskranke auf die idiomuskulären Kontraktionen hin untersucht. Er fand die Erscheinung unter 46 Fällen von Dementia praecox 44 mal, unter 28 Fällen von Dementia paralytica und 8 von angeborenem Schwachsinn in allen Fällen. Unter 65 Nervenkranken beobachtete er das Phänomen bei allen darauf untersuchten Epileptikern (8), bei allen Fällen von cerebrosponaler Lues (6), bei multipler Neuritis, bei spinaler Amyotrophie ebenfalls jedesmal und schliesslich meist auch bei Tabes.

Es fehlten die idiomuskulären Wülste bei cerebralen Hemiplegien, besonders auf der gelähmten Seite, bei Hysterie (?) und bei 10 völlig gesunden Menschen. Unter den somatischen Erkrankungen fand Verf. das Phänomen bei Phthise, Typhus, Pneumonie (!) und Carcinomatose besonders konstant und hochgradig. Als Ursache der idiomuskulären Übererregbarkeit nimmt Verf. eine Erkrankung des Mus-

kels selbst durch „Antointoxikation der kontraktile Substanz“ an oder, was ihm wahrscheinlicher dünkt, eine Erkrankung des peripher motorischen Neurons; er stützt sich dabei auf anatomische Befunde Klippels. In der Diskussion zu dem Vortrage des Verf. bestreitet übrigens Muratow energisch die Abhängigkeit vom peripheren Neuron, resp. der Unterbrechung des spinalen und cerebralen Zentrums vom Muskel als Ätiologie der Erscheinung, und nimmt als am wahrscheinlichsten Veränderungen des Muskels selbst an.

Vallon und Wahl untersuchten 40 „Melancholiker“ und fanden 32mal Steigerung der idiomuskulären Querwulstbildung. Sie nehmen eine Antointoxikation der Gewebe als Ursache an und stützen diese Ansicht durch die Häufigkeit der Erscheinung bei Infektionskrankheiten. Zaregradski fand unter 344 Geisteskranken 276mal idiomuskuläre Zuckungen. Sein Versuch, bestimmte Dispositionsgrade für die verschiedenen Psychosen zu eruieren, misslingt (ein Misserfolg, der bei der Variabilität und Inkonstanz der psychiatrischen Nomenklatur ja eo ipso begreiflich ist). Z. kommt schliesslich zu dem Resultat, dass besonders „erschöpfende“ Zustände am meisten zu dem Phänomen disponieren.

Endlich möchte ich eine Beobachtung von G. v. Voss nicht unerwähnt lassen, der bei einem jungen Menschen mit Myotonia congenita, der zugleich an Tetanie litt, die idiomuskuläre Übererregbarkeit vermisste. In wie weit diese Beobachtung für beide, Myotonie und Tetanie, von Wichtigkeit und Interesse ist, werden wir später noch zu besprechen haben.

Die Wiedergabe der bisherigen Untersuchungen und Beobachtungen hat uns zeigen können, wie sehr die Ansichten über das Wesen, die Ätiologie und Genese, das Verhältnis zu anderen Erregbarkeitsveränderungen (Sehnenphänomenen, Vasomotoren etc.) und manche andere Punkte bei der idiomuskulären Kontraktion und den Schiffschens wellenförmigen Kontraktionen auseinandergehen. Ich erblickte deshalb eine lohnende Aufgabe darin, nochmals an einem grösseren Material folgende Punkte nachzuuntersuchen:

1. Wie stellt sich die äussere Erscheinungsform und das Abflauen der idiomuskulären Kontraktionen für gewöhnlich dar? Alsdann, wie verhält es sich mit den Schiffschens Muskelwellen? Ist die Dauer der idiomuskulären Kontraktion proportional ihrer Grösse und Intensität?

In welchem Verhältnis stehen die idiomuskuläre Wulstbildung und die wellenförmigen Kontraktionen zur Allgemeinzuckung des betreffenden Muskels?

Besteht eine direkte Proportionalität zwischen der Intensität der

allgemeinen und idiomuskulären Kontraktion (Auerbach), oder verhalten sich beide umgekehrt proportional (Milrad)?

Wie steht es bei dem Auftreten der Schiffischen Wellen mit der Totalkontraktion des Muskels?

2. Ist die auf leichte mechanische Reizung (Beklopfen mit dem Perkussionshammer oder der Fingerkuppe) hin deutlich wahrnehmbare idiomuskuläre Kontraktion eine Erscheinung, die mit einiger Regelmässigkeit dem Muskel des gesunden, in normalem Ernährungszustand der Haut und Muskeln befindlichen Menschen zukommt?

Oder tritt das Phänomen ausschliesslich bei Kranken auf?

Ist die idiomuskuläre Kontraktion mit den Schiffischen Wellen ein reines „Abmagerungssymptom“, d. i. ein Vorgang, der — an sich normalerweise dem Muskel eigentümlich — durch Abmagerung der äusseren Bedeckungen, gleichviel grob pathologischer oder anscheinend noch physiologischer Art, einerseits besonders leicht ausgelöst und andererseits mit abnormer Deutlichkeit sichtbar wird?

Oder entspringen diese Muskelphänomene stets gewissen, mit Abmagerung einhergehenden Krankheitszuständen, die den Muskeln eben eine „spezifische Irritabilität“ (Kühne) verleihen?

3. Bei welchen Krankheiten kommt es zur idiomuskulären Übererregbarkeit? Hat speziell das Fieber etwas mit dem Zustandekommen derselben zu tun?

4. Haben idiomuskuläre Zuckung und wellenförmige Kontraktionen etwas zu tun mit Steigerung der Sehnenphänomene (Laufenauer), oder deren häufigen Begleiterscheinungen, abnormer Rigidität, Hypertonie der Muskeln und Kontrakturen?

Finden sie sich eher bei spastischen oder degenerativ-atrophischen Lähmungen der Muskeln?

Haben sie eine Beziehung zur Inaktivitätsatrophie?

5. Stehen die genannten Phänomene in irgend einem Verhältnis zur vasomotorischen Reizbarkeit der Haut und der Irritabilität der Erectores pilorum (Pick)?

6. Untersuchungen an tetanieverdächtigen Patienten mit auffallend starker idiomuskulärer Wulstbildung legten mir die Frage nahe: Steht dieselbe (zusammen mit den Schiffischen Wellen) in einer bestimmten Beziehung zur mechanischen und elektrischen Übererregbarkeit der motorischen Nervenstämmen? Gehen dabei motorische und elektrische Erregbarkeit gleichen Schritt?

7. Haben die genannten Muskelphänomene etwas zu tun mit gewissen spontanen unwillkürlichen Bewegungserscheinungen der Muskeln: a) einzelner kleiner oder grösserer Muskelabschnitte (fibrillären und

fascikulären Zuckungen und Myoklonie), b) mit einem abnormen Flimmern und Zittern der Muskeln auf Kälte oder sonstige Reize, c) mit den unwillkürlichen Kontraktionen ganzer Muskeln oder Muskelgruppen (Wadenkrämpfe, Tetanie, hysterische Pseudotetanie u. a.)?

Fasse ich diese Fragen kurz zusammen, so habe ich also bei der Untersuchung aller meiner Patienten folgende Einzelheiten in Betracht gezogen: 1. Art und Dauer der idiomuskulären und wellenförmigen Kontraktionen, 2. allgemeine Erregbarkeit des betr. Muskels und der Muskeln überhaupt, 3. mechanische und in manchen Fällen auch elektrische Erregbarkeit der motorischen Nerven und elektrisches Verhalten des betr. Muskels, 4. vasomotorische Erregbarkeit, 5. Verhalten der Sehnenreflexe, 6. eventuelles Auftreten spontaner unwillkürlicher Bewegungserscheinungen der Muskeln (abnormes Kälteflimmern, fibrilläre, myoklonische Zuckungen, Tetanie u. s. w.).

Was die Untersuchungsmethoden betrifft, so möchte ich kurz Folgendes bemerken: Ich benutzte stets den Perkussionshammer; die Stärke des Schlages entsprach stets nur etwa der bei Bestimmung der relativen Grenzen von Herz und Milz notwendigen. Denn es handelte sich um die Untersuchung der idiomuskulären Übererregbarkeit, d. i. der Erregbarkeit auf relativ leichte Reize hin und nicht um das Auslösen der Erscheinung, wie sie in schwacher Weise als Ausdruck der normalen idiomuskulären Erregbarkeit auf meist sehr grobe und energische Reize bei nicht allzufetten Gesunden auftritt.

Auf die Anwendung einer mechanischen, automatisch arbeitenden Hammervorrichtung mit messbarer Klopfstärke, wie Milrad sie benutzte, glaubte ich verzichten zu können, da ihre Anwendung beim Menschen unbequem (unter poliklinischen Verhältnissen oft unmöglich) ist und bei der verschiedenartigen Lage der Muskeln, der Variabilität der unter ihnen liegenden Knochen und ihres Baus (z. B. des Brustkorbs) nur eine scheinbare Exaktheit bietet.

Als Prädilektionsmuskel für die zu untersuchenden Phänomene eignet sich der *M. pectoralis major* am besten zur genauen Bestimmung von Verlauf und Dauer der idiomuskulären Kontraktionen. An ihm sind wieder die direkt den Rippen I und II aufliegenden claviculären und oberen sternokostalen Portionen am geeignetsten. Ich wählte gewöhnlich eine Partie über der 2. Rippe, etwa in der Parasternallinie, verglich aber jedesmal damit das idiomuskuläre Verhalten der anderen Partien des Muskels, sowie mancher anderen Muskeln, z. B. der Extensoren des Vorderarms, des *M. biceps*, *Supinator longus* u. a.

Was die mechanische Erregung der motorischen Nervenstämme

anbetrifft, so möchte ich, um von vornherein einigen Einwänden vorzubeugen, folgendes bemerken: Die Reizung geschah meist mit dem Perkussionshammer, oft auch durch blosses Streichen oder „Wälzen“ des Nerven, z. B. des N. ulnaris, radialis u. a., beim N. facialis, besonders bei ausgesprochener Übererregbarkeit, durch schwachen Schlag mit der Fingerkuppe. Es ist nun bekannt, dass manche Autoren — ich nenne nur Schultze und Mann — der Bewertung der mechanischen Erregbarkeit der Nerven etwas skeptisch gegenüberstehen, und dass einzelne, z. B. Mann, die Erregbarkeit direkt proportional der Wegbarkeit der bedeckenden Gewebe, d. i. ihrer mehr oder weniger grossen Dicke, Fettreichtum oder Fettschwund, gesetzt haben. Es läge also bei der Beurteilung des Grades der mechanischen Erregbarkeit motorischer Nerven die Gefahr vor, zwei ganz heterogene Dinge miteinander zu verwechseln, die genuine Erregbarkeit der Nerven und die Reizungsmöglichkeit, wie sie durch die Beschaffenheit der bedeckenden Gewebe bedingt wird. Ich will nun keineswegs bestreiten, dass bis zu einem gewissen Grad die Reizung der Nerven durch Abmagerung der Haut und des Fettpolsters erleichtert wird. Trotzdem haben wir auch unter diesen Umständen einen Maßstab für die Bewertung des primären Erregbarkeitsgrades der Nerven. Was Erb*) für die elektrische Erregbarkeit annahm, können wir wörtlich auf die Beurteilung auch der mechanischen anwenden: „Die Erregbarkeitssteigerung markiert sich deutlich durch ein auffallendes Missverhältnis zwischen der motorischen und sensiblen Reaktion, d. h. sehr lebhaftes Zucken bei sehr geringer sensibler Empfindung und ohne jeden Schmerz.“ Demnach fasste ich als Steigerung der mechanischen Erregbarkeit stets nur ein Verhalten der Nerven auf, bei dem auf leichten mechanischen Reiz ein deutlicher und prompter Bewegungseffekt erzielt wurde, ohne dass der geringste Schmerz oder auch nur einigermassen schmerzhaftes Parästhesien — leichte und ganz flüchtige wird man kaum vermeiden können — auftraten.

Die Prüfung der vasomotorischen Erregbarkeit der Hautgefäße bestand, abgesehen von der Beobachtung spontaner Hyperämien, Rötung des Gesichts, Emotionserythems der Brust u. a., im Streichen der Brusthaut mit dem Hammerstiel oder dem Finger. Wo eine schnell entstehende und länger andauernde Rötungsfigur — also die klinische Dermatographie — auftrat oder gar eine entsprechende Urticaria factitia, konnten wir von vasomotorischer Übererregbarkeit der Haut sprechen.

*) Vergl. Erb, Handbuch der Elektrotherapie. 1882. S. 169.

Das Verhalten des Erectores pilorum — Gänsehaut — wurde mechanisch in derselben Weise geprüft.

Die Untersuchung der Sehnenphänomene geschah natürlich stets mit dem Hammer, eventuell unter Zuhilfenahme des Jendrassik'schen Handgriffs.

Bei der Prüfung auf spontane unwillkürliche Bewegungsvorgänge der Muskeln (ad 5) konnten wir uns weniger auf die Untersuchung und Beobachtung (vgl. fibrilläre Zuckungen, Myoklonie, Kältezittern), als auf die Anamnese stützen.

Die Resultate dieser Untersuchungen stelle ich in Tabellen zusammen.*) Sie betreffen 47 Fälle von Phthisen verschiedensten Stadiums, 12 Carcinome, 4 Fälle von schwerer Nephritis und Diabetes, 8 Fälle von Tabes und progr. Paralyse, 13 weitere Fälle von cerebralen und spinal (oder neuritisch) atrophischen Lähmungen, 7 Fälle von schwerem Ikterus, schliesslich eine grössere Anzahl von gesunden und kranken Kindern von $\frac{3}{4}$ —15 Jahren, von Greisen (ohne kachektisierende Krankheiten) und von physiologisch mageren Gesunden mittleren Alters.

Aus unseren Untersuchungen lassen sich nun folgende Resultate ableiten:

1. Allgemeines über idiomuskuläre Kontraktion und Schiffsche Wellen: Die idiomuskuläre Kontraktion entsteht in allen typischen Fällen als ein quer zum Faserverlauf des Muskels sich erhebender, deutlich begrenzter kegelförmiger Wulst, d. i. eine rein lokale Muskelkontraktion, und lässt sich beim disponierten (lebenden) Menschen nur durch irgend welche mechanische Insulte, am besten Klopfen, weniger konstant durch Streichen oder Kneifen des Muskels, auslösen. Durch elektrische Reize (längere Einwirkungen eines starken faradischen Stroms, kurze Öffnungen eines solchen oder auch Einzelschläge, Schliessungen und Öffnungen [K. und An.] des galvanischen Stroms von 8, 10 M.-A. und darüber, sowie dauernde Einwirkung dieser Stromstärken) gelang es nie, bei noch so disponierten Individuen idiomuskuläre Wülste oder Schiffsche Wellen zu erzeugen. Dasselbe gilt vom Muskel eines abgemagerten Tieres (Meerschweinchen, Kaninchen, Hund), wenn derselbe in normalen Verhältnissen, in situ befindlich (also nicht blossgelegt) war.

Die Abmagerung der Tiere bewirkte ich, um möglichst dem Menschen analoge Verhältnisse zu schaffen, indem ich einerseits Meerschweinchen mit

*) Im Interesse der Raumersparnis verzichte ich auf die Wiedergabe dieser Tabellen (auf Veranlassung der Redaktion) und gebe nur eine Probe derselben (s. nächste Seite), die die Art der Untersuchung charakterisieren soll. Die Ergebnisse der elektrischen Prüfung gebe ich in extenso wieder.

Krankheit, Allgemeinzustand	Alter, Geschlecht	Fieber	Idiomuskuläre Erregbarkeit	Allgem. Muskel-erregbarkeit	Nerven-erregbarkeit	Vasomot. Erregbarkeit	Reflexe	Spontane Muskel-erscheinungen
I. Tuberkulose.								
1. R. S. Kernmacher, seit 2 J. Phthise, keine bes. Abmagerung. 73,7 kg Gew. 175 cm Gr.	37 J. M.	+	lebhaft an Pectoralis u. Biceps. l. > r. keine Wellen.	lebhaft.	Am N. ulnaris und radialis unterschied. gesteigert. a. N. facialis nicht.	normal.	normal.	keine.
2. Kn. Seit 1 J. Phthise. Kachexie höh. Grades.	50 J. M.	+	stark, b. Streichen Strichwülste, r. > l. Dauer 3–5 Sek. keine Wellen.	sehr lebhaft.	Am N. ulnaris gesteigert. a. N. facialis nicht.	lebhaft.	lebhaft.	keine.
3. Ro. Seit 4 J. Phthise. Kachexie höh. Grades.	30 J. M.	+	stark, l. = r. 3 Sek. Dauer. Schiffsche Wellen.	sehr lebhaft.	Nur am N. medianus gesteigert, nicht am Ulnaris und Facialis.	normal.	lebhaft.	Wadenkrämpfe.
4. Gr. Phthisis progress. Kachexie.	30 J. M.	+	stark, r. > l. 3–4 Sek. Dauer. Keine Wellen.	erhöht.	Am Ulnaris gest., am Facialis nicht.	lebhaft.	lebhaft.	keine.
5. Sch. Phthisis gravis progress. Potator strenuus.	45 J. M.	+	stark, l. = r. 3 Sek. Dauer. keine Wellen, bisweilen spontanes Nachzucken. Strichwulst.	erhöht, schon beim Streichen der Muskeln.	Stark gesteigert am Ulnaris u. Tibialis, nicht am Facialis.	nicht gesteigert.	schwach.	Tremor alcoholicus.

6. Ru. Phthis. progress., Kachexie. Potator, vor kurzem Delirium tremens.	47 J. M.	+	stark, l. = r. 4—6 Sekunden. keine Wellen.	erhöht.	sehr lebhaft, bes. am Ulnaris.	lebhaft.	normal	Tremor alkol.
7. Me. Phthisis gravis pulm. et laryng. celeriter progressa.	21 J. M.	+	stark, l. = r. 4 Sek. Schiffsche Wellen in 3 Sekunden ca. 7 cm laufend, nur nach dem Sternum.	stark.	erhöht am N. ulnaris, radialis u. facialis. Chvosteks Phän.	stark, Gänse- haut.	lebhaft.	keine, spez. keine Tetanie- symptome.
8. Se. Phthisis gravis, Kachexie.	37 J. M.	+	stark, l. = r. 4—5 Sek. Dauer, Wellen nur nach innen laufend.	übererreg- bar, schon b. Streichen d. Muskeln.	erhöht am N. ulnar. u. radial., nicht am Facialis.	gering.	unter normal.	keine.
9. Bli. Phthisis pulm. et enterum. 40,5 kg Gewicht.	35 J. M.	+	stark, l. = r. Andeu- tung v. Wellen.	ziemlich stark.	deutl. gest. am Uln. u. Radialis u. r. u. l. Facialisphäno- men!	gering.	normal.	keine, spez. keine Tetanie- symptome.
10. Lö. Phthisis progr.	? M.	+	stark, 3—4 Sek. r. = l. kein Strich- wulst.	gesteigert.	übererregbar Ulnar. und Radial.	gering.	normal.	keine.
11. Ha. Phthisis, progr. 167 cm gross, 100 Pfd. Gewicht.	30 J. M.	+	sehr stark, 6—9 Sek. Strichwulst. l. = r. Keine Wellen.	gesteigert.	N. radial u. ulnar. übererregbar.	gering.	lebhaft.	keine.
12. Pe. Phthisis pulm et enterum gravis, ex- trema. 80 Pfd. Gew.	? M.	+	sehr stark, 3—4 Sek. l. > r. Strichwulst. Keine Wellen.	gesteigert.	Ulnaris u. Radial. gest., Facialisphä- nomen.	lebhaft.	lebhaft.	keine, spez. keine Tetanie- symptome.

Krankheit, Allgemeinzustand	Alter, Geschlecht	Fieber	Idiomuskuläre Erregbarkeit	Allgem. Muskel-erregbarkeit	Nerven-erregbarkeit	Vasomot. Erregbarkeit	Reflex	Spontane Muskel-erscheinungen
13. Schm. Phthisis progressiva finalis. 178 cm. 100 Pfd. Gew.	20 J. M.	+	sehr lebhaft. 3—5 Sek. l. = r. Keine Wellen.	sehr lebhaft.	Am Ulnaris u. Radialis gest., nicht am Facialis.	mittel.	lebhaft.	keine.
14. Ba. Phthisis progr. Kachexie.	40 J. M.	+	stark, l. > r. Keine Wellen.	lebhaft.	gest. am N. radialis u. ulnaris, nicht am Facialis.	erhöht.	lebhaft.	abnorm leichtes Kältezittern, sonst keine.
15. E. Ba. Phthisis chron. Mittelstadium.	17 J. M.	—	stark, l. = r. 4—5 Sekunden. Wellen nach beiden Seiten. Strichwulst.	sehr lebhaft.	gest. am Ulnaris u. Radialis, schon beim Wälzen Zuckungen!	mittel.	lebhaft.	keine, spez. keine Tetanie-symptome.
16. W. Le. Phthisis, Mittelstadium., nur geringe Abmagerung. 175 cm. 130 Pfd. Gew.	30 J. M.	+	sehr stark, 4—5 Sek. sehr schöne Wellen nach beiden Seiten in 3 Sek. 6 cm ablaufend. Strichwulst.	lebhaft.	Am Ulnaris deutl. gest., nicht am Facialis.	erhöht.	lebhaft.	Wadenkrämpfe.
17. Kr. Phthisis pulm. et laryng. prog.	33 J. M.	+	stark, l. = r. 3—4 Sek. Keine Wellen.	sehr lebhaft.	Ulnaris u. Radialis übererregbar. Facialis nicht.	gering.	mittel.	keine.
18. P. Kuttain. Phthisis progressiva. (Elektr. Befund s. u.)	22 J. M.	+	ungewöhnlich stark l. = r. 5—7 Sek. deutliche Wellen nach l. u. r.	sehr lebhaft.	erheblich gesteigert am Ulnaris u. Radialis und Facialis. Chvostek'sches Phänomen.	gering.	lebhaft.	keine, spez. keine Tetanie-symptome.

19. Rumenapp, Kellner. Phthisis chron. Mit- telstadiums, nur mässige Abmagerung. (Elektr. Befund s. u.)	21 J. M.	—	sehr stark, l. = r. 3—4 Sekunden, deut- liche träge Wellen nach beiden Seiten.	sehr lebhaft.	starke Steigerung am Erbschen Punkt, am Ulnaris, Radialis u. Facialis. Chvo- steks Phänomen!	ziemlich stark	mittel.	Bei An- strengung d. Hände früher krampf- hafte Stei- figkeit der selben (keine eigentl. Tetanie- anfälle). Vor 2 J. z. letzten Mal.
20. Stadelhof. Phthisis progressa, miliare Dis- semination. Sehr mager. (Elektr. Befund s. u.)	18 J. M.	+	sehr stark, r. = l. 5—6 Sek. Strich- wulst. Keine Wellen.	gesteigert.	erheblich gesteigert am Ulnaris und Fa- cialis r. Chvosteks Phänomen.	mittel, Gänse- haut.	mittel.	keine, spez. keine Tetanie- erschein- ungen u. -sym- ptome.
21. Th. Sp. Phthisis chron. Sehr mager. 1,75 cm, 63,7 kg.	? M.	+	sehr gering, schwer auslösbar. l. = r.	normal.	schwach an allen N.- punkten.	ziemlich stark.	mittel.	keine.
22. Th. R. Phthisis pro- gressa, Ambulanz. Sehr mager. 1,70 cm, 115 Pfd.	28 J. M.	—	schwer auszulösen, l. = r.	stark.	weder vom Ulnar-, Radialis, Facialis etc. Zuckungen aus- lösbar.	gering.	lebhaft.	keine.

Elektrische Befunde bei hohen Graden von idiomuskulärer Übererregbarkeit bei Phthisis pulmonum.

1. Kunisch. Phthisis progr. febrilis, Fettschwund, rel. muskulös, bislang gearbeitet. Sehr starke idiomuskuläre Wülste, Strichwulst, keine Wellen. Bedeutende Steigerung der mechan. Nervenregbarkeit, Facialisphänomen (l. viel > r.), keine spontanen Muskelerscheinungen, keine Tetaniesymptome.

Elektr. Erregbarkeit der Nerven. 1. Facialis.

N. frontalis.	l. farad.	110 RA;	r. farad.	110 RA
	galvan.	KSZ 0,2 MA;	galvan.	KSZ 0,2 MA
		ASZ 0,5 „		ASZ 0,6 „
		AOZ 0,8 „		AOZ 1,3 „
		AOTe keine		AOTe keine.
N. zygomat.	l. farad.	120 RA;	r. farad.	109 RA
	galvan.	KSZ 0,2 MA;	galvan.	0,5 MA
		ASZ 0,4 „		0,8 „
		AOZ 0,7—0,9 „		1,2 „
				kein AOTe.
N. mentalis.	l. farad.	115;	r. farad.	118
	galvan.	KSZ 0,5 MA;	galvan.	0,5 MA
		ASZ 2,0 „		1,6 „
		AOZ 2,8 „		2,5 „
N. ulnaris.	l. galvan.	KSZ 0,6;	r. KSZ	0,9 MA
		ASZ 2,5	ASZ	2,9 „
		AOZ 3,4	AOZ	3,5 „
M. pectoralis direkt:	l. farad.	120 RA;	r.	118 RA
	galvan.	KSZ 1,0 MA;	KSZ	1,4 MA

2. Kuthein. Phthisis progr., febril. Idiomuskuläre Wülste bedeutend, 5—7 Sek. dauernd, Strichwülste, Schiffische Wellen! Mechan. Nervenregbarkeit sehr gesteigert. Facialisphänomen, keine unwillkürlichen Muskelerscheinungen, keine Tetaniesymptome, nur bisweilen „krampfhaftes Gefühl im Gesicht“.

1. N. facialis.	R. zygomat.	l. farad.	110;	r.	105
		l. galvan.	KSZ 0,7 MA;	r. galvan.	KSZ 0,3 MA
			ASZ 1,0 „		ASZ 5,4 „
			Beiderseits bei 2,0 MA schon ATe!		
R. mental.	l. farad.	103 RA;	r.	110 RA	
	galvan.	KSZ 0,5	KSZ	0,4	
		ASZ 0,8	ASZ	0,8	
N. ulnaris sin.	l. farad.	100 RA;	galvan.	bei 0,6 MA!	
M. pectoral. direkt:	l. farad.	108 RA;	r.	120 RA	
	galvan.	KSZ 0,5 MA	KSZ	0,5 MA	

3. Rumenapp. 21 J., Kellner. Phthisis febrilis, keine besond. starke Abmagerung. Idiomuskuläre Wülste sehr stark (l. = r., 4 Sek.). Schiffische Wellen, Strichwulst, Gänsehaut. Mechan. Nervenregbarkeit an Ulnar. u. Radialis sehr gesteigert, desgl. an Facialis (Chvostek). Neigt zu Steifigkeit in den Händen bei Überanstrengung, sonst keinerlei Tetaniesymptome.

N. facialis: R. frontalis l. farad. 110; r. farad. 108
galvan. KSZ 0,2; galvan. 0,3
ASZ 1,0 1,2
AOZ 1,6 1,8

R. zygomat. farad. l. 104
galvan. KSZ 0,5
ASZ 1,2
AOZ 2,0

R. mentalis. r. farad. 118
galvan. KSZ 0,4
ASZ 1,2
AOZ 2,0

AOTe an keinem R. auszulösen, da Patient elend und sehr empfindlich schon auf 2,0 MA schmerzhaft reagiert.

N. ulnaris sin. farad. 104 RA, galvan. KSZ 0,6, ASZ 1,5, AOZ 3,2.

M. pectoralis direkt: r. farad. 110; l. 118
galvan. KSZ 0,3 MA, galvan. KSZ 0,3 MA
ASZ 1,3 „ ASZ 1,2 „

4. Stadelhof. 18 J. Phthisis progr. subacuta, miliare Dissemination. Mässige Abmagerung. Idiomuskuläre Wülste hochgradig, 5—6 Sek., Strichwulst, keine Wellen. Mechan. Nervenirregbarkeit gesteigert. Facialisphänomen, keine unwillkürlichen Muskelercheinungen, keine Tetaniesymptome.

N. Facialis: R. mentalis l. galvan. KSZ 0,2; r. galvan. KSZ 0,5
ASZ 0,8 ASZ 1,3

R. frontalis galvan. l. KSZ 0,8 MA, r. KSZ 0,5 MA
ASZ 2,0 „ KSZ 2,0 „

Auf die Auslösung von AOZ wird bei dem über starken Schwindel klagenden, sehr elenden Patienten verzichtet.

R. zygomaticus dexter: KSZ 0,7, ASZ 2,0

N. ulnaris sin. KSZ 1,0 ASZ 1,5, AOZ ~

M. pectoralis direkt: r. farad. 100 RA, l. 102
galvan. KSZ 0,2 (!); galvan. KSZ 0,3
ASZ 1,5 ASZ 1,5.

5. Fr. Schulz. Carc. ventriculi et peritonei. Extreme Katechexie; Ascites, häufige Punktionen (ca. 4—6 l.) notwendig. Idiomuskuläre Wülste sehr beträchtlich, Strichwulst, Schiffasche Wellen, allgemeine Muskelirregbarkeit desgl. gesteigert, mechan. Nervenirregbarkeit am Ulnaris u. Radialis u. Tibialis sehr erhöht, am Facialis nicht. Keine Tetaniesymptome usque ad finem.

N. facialis (mechanisch nicht erregbar!):

R. mentalis galvan. l. KSZ 0,8, r. KSZ 0,8
ASZ 1,1 ASZ 0,2

N. ulnaris (mechanisch am stärksten übererregbar!):

galvan. l. KSZ 0,2 (!) MA, r. KSZ 0,2
ASZ 0,4 „ ASZ 0,5
AOZ 1,8 „ AOZ 2,0

AOTe war nicht auszulösen, konnte bei dem Zustand der Patientin auch nicht hinreichend versucht werden.

Der Versuch, durch elektrische Reizung des *M. pectoralis* bei dieser besonders geeignet erscheinenden Patientin idiomuskuläre Wülste zu erzeugen, misslingt sowohl bei 8—10 MA galvan., als bei 35 RA farad. (gewöhnliche Applikation und Einzelschläge!). Es kommt stets nur zur Totalzuckung, nie zu einer Andeutung von idiomuskulärer Kontraktion.

6. Brüss. Lues cerebri, geheilte Hemiplegie, Pupillenstarre u. s. w. Idiomuskuläre Wülste sehr stark, 5—6 Sek. Schiffsche Wellen. Allgemeine Muskelerregbarkeit sehr lebhaft. Nervenirregbarkeit gesteigert. Facialisphänomen. Bisweilen spontan Kribbeln und Steifigkeit beider Hände, sonst keine Tetaniesymptome.

N. facialis: R. mentalis l. KSZ 0,9 MA; r. KSZ 0,9 MA

ASZ 1,0 „ ASZ 1,0 „

AOZ 1,8 „ AOZ 2,0 „

R. frontalis l. KSZ 0,8 „ r. KSZ 0,8 „

ASZ 1,0 „ ASZ 1,0 „

AOZ 2,0 „ AOZ 2,3 „

N. ulnaris: l. KSZ 1,0 „ r. KSZ 1,5 „

ASZ 2,0 „ ASZ 2,4 „

AOZ 2,5 „ AOZ 3,5 „

Hoffmannsches Phänomen: N. supraorbitalis l. 0,9, r. 1,0 MA. KSE, also keine Steigerung.

Chvostek jun.-Phänomen: N. acusticus bei KS l. u. r. bei 4,5 MA noch keine Tonempfindung, also negativ.

7. Wilh. O. Gastritis chronica, Nervositas. Carc. occultum? Kachexieähnliche Abmagerung. Idiomuskuläre Wülste 6—8 Sek. stehen bleibend. Schiffsche Wellen. Mechanische Übererregbarkeit des N. ulnaris und medianus deutlich.

N. facialis: L. Ram. frontalis KSZ 0,5 MA; R. mentalis KSZ 0,5 MA

ASZ 1,4 „ ASZ 0,9 „

AOZ 1,4 (!) AOZ 1,2 „

N. ulnaris: l. KSZ 0,5—0,6 MA; r. N. ulnaris KSZ 0,6 MA

ASZ 0,8 „ ASZ 0,7 „

AOZ 0,8 (!) „ AOZ 0,9 „

Also in sämtlichen untersuchten Nervenästen abnorm niedrige Schwellenwerte der Minimalzuckung für KSZ, ASZ und AOZ, dabei eine auffallende Annäherung resp. Zusammenfallen von ASZ und AOZ. Niemals, auch bei 9—10 MA AOTe.

8. Joh. B. 61 J. Carcinoma cardiae. Kachexie. Idiomuskuläre Kontraktionen von 4—6 Sek. Dauer. Keine Schiffschen Wellen. Mechanische Übererregbarkeit der N. ulnaris und radialis, kein Facialisphänomen.

N. facialis sin.: R. frontalis KSZ 0,8 MA; R. mental. KSZ 0,5 MA

ASZ 1,7 „ ASZ 0,1 „

AOZ 2,4 „ AOZ 0,2 „

kein AOTe auslösbar.

N. ulnaris sin. KSZ 0,8 MA; Ulnaris dexter KSZ 0,8 MA

ASZ 1,2 „	ASZ 1,0 „
AOZ 1,5 „	AOZ 1,8 „

kein AOTe auslösbar.

Also Herabsetzung des Reizminimums für R. mentalis n. facialis und beide Nn. ulnares.

9. Schi. 26 J. 1,77 m gross, 76 kg netto, sehr muskulös, normales Fettpolster, frische Tuberkelaffektion eines Lob. sup., fiebernd, idiomuskuläre Wülste kräftig, 2—3 Sek. dauernd, Schiffsche Wellen r. > l., starke allg. Muskeleerregbarkeit, erhöhte mechan. Nervenirregbarkeit. N. ulnar. sin. KSZ 0,5, ASZ 1,5, AOZ 1,9 MA. N. frontal. dext. KSZ 0,6, ASZ 1,4, AOZ 3,0 MA. N. zygomaticus KSZ 0,5, ASZ 1,5, AOZ 1,9. N. mentalis KSZ 0,5, ASZ 1,4, AOZ 3,5 MA. *)

Tuberkulose infizierte, andererseits Tiere bei knapper Kost abmagern liess. Übrigens kam ich zu der Überzeugung, dass die zu untersuchenden Phänomene (sowohl auf elektrische, als mechanische Reizung hin) am menschlichen Muskel ungleich schöner und deutlicher zu studieren sind, als an dem des Tieres. Dies ist der Grund, weswegen das Tierexperiment bei meiner Untersuchung nur eine relativ geringe Rolle spielen konnte.

Die idiomuskuläre Wulst tritt stets sofort mit dem mechanischen Reiz auf. Im Moment des Entstehens, resp. ganz kurz darnach macht er dadurch, dass der Muskel auf den Klopfreiz in toto zuckt, eine scheinbare Ortsveränderung durch, d. i. er bewegt sich nicht für sich, sondern auf und mit dem Muskel im Tempo der Totalzuckung nach innen resp. zentral, wenn der Ort der Reizung der zentralen Ansatzstelle des Muskels, nach aussen resp. der Peripherie zu, wenn er dem peripheren Ansatz des Muskels näher gelegen war. Diese scheinbare Ortsbewegung erschien mir nicht gering und inkonstant, wie Auerbach sie beschreibt, sondern konnte, ganz entsprechend der Ausgiebigkeit der Totalkontraktion, ganz erheblich (ca. 1,5—2,5 cm) sein und fehlte in keinem irgendwie ausgeprägten Fall von idiomuskulärer Wulstbildung.

Die Gestalt des Wulstes entspricht — unter typischen Bedingungen —, wie dies schon Schiff betont, was Form und Durchmesser der Basis anbetrifft, der Form des mechanisch reizenden Gegenstandes, ist also z. B. bei Schlag mit der Fingerkuppe meist breiter, als bei Reizung mit dem Perkussionshammer. Beim Bestreichen entstehen — bei hoch-

*) Diese Herabsetzung des Schwellwertes f. die KSZ an den motor. Nerven zusammen mit mechanischer Übererregbarkeit derselben, starker idiomuskulärer Kontraktion und schönen Schiffschen Wellen bei einem mit gutem Fettpolster versehenen (aber tuberkulösen) Mann beweist am schlagendsten, dass alle diese Reizbarkeitssteigerungen nicht durch bessere Wegbarmachung (Abmagerung) der Bedeckungen, sondern durch genuine Erregbarkeitsveränderungen zu erklären sind.

gradig Disponierten — strichförmige Wülste, beim Kneifen solche von entsprechend unregelmässiger Form.

Die Höhe des Muskelwulstes hängt einerseits von der Disposition des Individuums, andererseits von der Intensität des Reizes ab. Es scheint auch, dass sie in einem umgekehrt proportionalen Verhältnis zum Umfang der Basis stehen kann, dass unter Umständen bei sehr breiten und ausgedehnten Wülsten die Höhe derselben entsprechend geringer wird.

Ausserdem hängt die Grösse des ganzen Wulstes, also Basis und Höhe des Kegels, von der Disposition des Individuums zur idiomuskulären Kontraktion ab, sie ist bei gleichgenährten Disponierten auf denselben Reiz hin stets grösser, als beim weniger Disponierten.

Der Verlauf*) ist stets derartig, dass bei blitzschnellem Entstehen der Wulst nach einer gewissen Zeit breiter und flacher wird, sich nicht mehr deutlich von der Unterlage absetzt und schliesslich für das Auge und den palpierenden Finger — für das erstere stes um $\frac{1}{2}$ —2 Sek. früher, als für den letzteren — völlig verschwindet. Alles das verläuft in den meisten Fällen, abgesehen von der Totalzuckung, ohne sonstige Muskelbewegungsphänomene, wie Schiffsche Wellen oder spontane Nachzuckungen (Pick); speziell ist das Ablaufen des idiomuskulären Wulstes für gewöhnlich in keiner Weise abhängig von den wellenförmigen Kontraktionen, wie manche Autoren meinten.

Die Dauer der idiomuskulären Kontraktion vom Beginn bis zum völligen Erlöschen schwankte je nach dem Grade der Disposition bei meinen Fällen zwischen 2 und 9 Sekunden. Unter 41 Phthisikern zeigten 4 eine Dauer von 2 Sek., 11 eine Dauer von 3 und 4 Sek., 8 eine solche von 4—6 Sek., 2 von 7, einer von 8 und einer von 9 Sek. (bei den übrigen fehlen mir die Zeitangaben); unter 11 Carcinomatösen beobachtete ich 6 mal eine Dauer von 3 und 4 Sek., 3 mal von 4 Sek., 2 mal von 5 und 6 Sek. Bei anderen Disponierten, Nephritikern, Gehirn- und Rückenmarkskranken, fand ich ebenfalls meist eine Dauer von 3—4 Sek. Die Dauer von 2—4 Sek. können wir mithin als Durchschnittswert annehmen. Werte von 12 Sek. und darüber, wie sie Féré und Lang angaben, sind mir niemals begegnet.

Zweifellos scheint mir die Dauer der idiomuskulären Kontraktion

*) Es erscheint mir nicht unwichtig zu bemerken, dass man speziell Dauer und Verlauf niemals bei auffallendem Licht, sondern, wie ich dies stets tue, bei seitlicher Beleuchtung beobachten sollte, bei der durch deutliche Schattenbildung die Beobachtung weit leichter und darum zuverlässiger wird.

direkt proportional der Grösse und Höhe derselben zu sein; besonders bei extrem deutlichen grossen und hohen Wülsten ist die entsprechend längere Dauer des Ablaufens sehr deutlich. Ebenso verschwinden die kleinen, niedrigen Wülste, wie sie bei nicht disponierten Kranken oder auch in seltenen Fällen bei Gesunden auftreten, ausserordentlich schnell, innerhalb 1—2 Sekunden.

In der Literatur fanden wir die Frage erörtert: Treten die idiomuskulären Wülste an symmetrischen Muskeln rechts und links in gleicher Intensität auf? Während Rudolphson in allen und Féré und Lang in den meisten Fällen ein ausgesprochenes Überwiegen der Wulstbildung auf der rechten Körperseite fanden, geben meine Untersuchungen ein etwas anderes Resultat: Nur in 6 Fällen (2 Phthisiker, 3 Carcinomatöse und 1 mageres Kind) fand ich rechts deutlich stärkere Wülste als links, demgegenüber aber in nicht weniger als 4 Fällen ebenso deutlich ein Überwiegen der linken Seite. Im ganzen bestanden also in 10 von 100 Fällen Differenzen der idiomuskulären Kontraktion zwischen links und rechts. Auf die Ursache dieser Differenz werden wir noch zurückkommen.

Die langsamen wellenförmigen Kontraktionen Schiffs sah ich in der von Schiff, Kühne, Auerbach u. a. beschriebenen Weise ablaufen: Sofort nach dem Auftreten des idiomuskulären Wulstes liefen von diesem aus nach beiden Seiten hin zu den Ansatzstellen des Muskels feine, wellenförmig sich fortpflanzende Kontraktionen von auffallend langer Ablaufsdauer. Niemals sah ich diese Wellen ausgehen von einer an der Stelle des Anschlagens entstandenen Vertiefung, die Bairlacher ähnlich wie die Dellenbildung des mechanisch gereizten myotonischen Muskels im kleinen beschreibt.

Ich beobachtete die Wellen unter 41 Fällen von Tuberkulose 7mal, unter 11 Carcinomen 3mal, weiterhin je einmal bei Nephritis chron. und bei Taboparalyse, also weit häufiger als Pick, Chvostek und Rudolphson, der sie nur in ca. 3—4 Proz. der Fälle fand.

Die Ablaufgeschwindigkeit dieser Welle schien mir in ausgesprochenen und typischen Fällen stets etwa die gleiche zu sein. Sie betrug zwischen 2,0 und 2,3 cm pro Sek., nur einmal 3,4 cm pro Sek. Auerbach fand die etwas grössere Geschwindigkeit von 3,1—4,7 cm pro Sek.

Die Richtung dieser Muskelwellen war — den idiomuskulären Wulst als Zentrum betrachtet — stets ausschliesslich zentrifugal. Niemals sind mir die von Schiff und Kühne beobachteten rückläufigen zentripetalen Wellen, die nach Erreichung des Muskelansatzes durch die zentrifugalen Wellen unter Umständen auftreten sollen, begegnet.

Fast stets liefen die Schiffschen Wellen nach beiden Seiten ab.

Während Pick und Chvostek sie meist nach einer Seite laufend beobachteten, sah ich dies Verhalten unter 10 Fällen nur zweimal; die Richtung der Ondes musculaires war von einem ca. 6 cm vom Sternum entstandenen idiomuskulären Wulst ausschliesslich sternalwärts. In einem anderen Fall schien mir anfangs dasselbe Verhalten vorzuliegen; bei mehrmaliger Wiederholung stellte sich aber heraus, dass die lateralwärts verlaufenden Wellen nur schwächer resp. weniger sichtbar waren, als die sternalwärts laufenden. Diese leichte scheinbare Asymmetrie in der Wellenstärke erklärt sich unschwer einerseits durch das in dieser Richtung besonders über der dritten und vierten Rippe (Gegend der Mamma) zunehmende Fettpolster. In dem ersten Punkt: je dünner die Muskelschicht, desto stärker, resp. deutlicher wahrnehmbar die Wellenkontraktionen, verhalten sich diese genau wie die idiomuskulären Wülste. Die beiden genannten Momente erklären wohl auch die Angaben Picks und Chvosteks eines rein einseitigen Ablaufens der Wellen, ein Verhalten, das ja auch an sich physiologisch durchaus unwahrscheinlich wäre. Unter meinen 10 Fällen liefen bei 8 die Wellen nach beiden Seiten ab, wie dies auch Schiff, Kühne und Auerbach stets beobachtet haben.

Niemals traf ich wellenförmige Kontraktionen ohne das Auftreten eines idiomuskulären Wulstes. Stets war die idiomuskuläre Erregbarkeit sogar besonders gesteigert; ihre Dauer betrug in diesen Fällen selten unter 4 Sek., meist mehr, bis 9 Sek. Mit anderen Worten: Es fand sich eine konstante Proportionalität zwischen der idiomuskulären Übererregbarkeit und den Schiffschen Wellen. Das widerspricht also den experimentellen Ergebnissen Milrads, der idiomuskuläre Kontraktion und Schiffsche Wellen auf geradezu entgegengesetzte Erregbarkeitsverhältnisse beziehen wollte.

Während nun Chvostek ausdrücklich betont, dass beim Zustandekommen der Wellen die Totalzuckung des Muskels ausbleiben soll, beobachtete ich, wie Auerbach, sogar stets eine besonders lebhafte Steigerung der allgemeinen Muskeleerregbarkeit und während des Ablaufens der Wellen kräftige Totalkontraktionen des betreffenden Muskels. Nach meinen Untersuchungen ist demnach die Wellenbildung im Gegensatz zu Schiffs und Kühnes Auffassung, die sie als ein Symptom verminderter Totalerregbarkeit des Muskels auffassten, und zu Rollet, der am blossgelegten Insektenmuskel im allgemeinen diese Auffassung bestätigte, als der Ausdruck einer nach jeder Richtung gesteigerten Muskeleerregbarkeit aufzufassen, die sich in drei verschiedenen Kontraktionsformen: der schnellen Totalzuckung, den langsamen Schiffschen Wellen und der idiomuskulären Kontraktion äussert. Dies Resultat deckt sich absolut mit dem Auerbachs, und was die

Schiffsschen Wellen anbetrifft, den erwähnten experimentellen Ergebnissen Milrads.

Eine kurze Bemerkung über die Begriffe Degeneration und Erregbarkeitsverhältnisse des Muskels scheint mir hier am Platze. In einigen der einschlägigen Arbeiten werden nämlich die Begriffe Degeneration oder allmähliches Absterben (vgl. Tierexperiment) mit Verminderung der Totalerregbarkeit ohne weiteres identifiziert. Wie falsch dies ist, braucht als allgemein bekannt hier nicht erörtert zu werden. Schon Schiff und Auerbach wiesen darauf hin, dass starke Erregbarkeit durchaus nicht eins sei mit entsprechender Vitalität des Muskels und Mangel der Degeneration. Unter gewissen Umständen — besonders deutlich bei peripheren Lähmungen, z. B. Facialparalyse — beobachten wir ja eine scheinbare Steigerung der mechanischen Muskerregbarkeit (allerdings mit Veränderung der Zuckungsqualität) gerade an den degenerativ atrophierenden Muskeln. Das sind natürlich Zustände, die mit gesteigerter Muskererregbarkeit bei normaler Funktion und Zuckungsqualität schwer zu vergleichen sind. Alles in allem: ich möchte von vornherein bemerken, dass ich die Begriffe gesteigerte Erregbarkeit der Muskeln (und auch der Nerven) nicht identisch halte mit Vitalität und Fehlen der Degeneration oder sonstigen Veränderungen des Muskels von der Norm.

Was das Verhältnis der idiomuskulären Kontraktion zur Allgemeinzuckung, zur Totalzuckung des betr. Muskels anbetrifft, so stehen sich, wie schon bemerkt, die Ansichten Schiffs, Kühnes und Reinhardts, denen sich Milrads Tierversuche bestätigend anschliessen, denen von Auerbach scharf gegenüber. Besonders Milrad versuchte, indem er an Muskeln durch toxische Einflüsse die Allgemeinerregbarkeit herabsetzte und damit stets die idiomuskuläre Erregbarkeit wachsen sah, den Satz zu beweisen, dass in allen Fällen das Auftreten der idiomuskulären Wülste durch eine Herabsetzung der allgemeinen Muskererregbarkeit begünstigt werde. Unsere Untersuchungen an menschlichen Muskeln widersprechen dem absolut. In allen Fällen von gesteigerter idiomuskulärer Erregbarkeit erwies sich auch die totale Muskererregbarkeit, ganz wie bei den Schiffsschen Wellen, als sehr lebhaft, resp. erhöht. Und umgekehrt: in Fällen, wo bei mageren Gesunden, kachektischen Kindern und primärer seniler Macies die idiomuskuläre Kontraktion fehlte, war meist auch die allgemeine Muskererregbarkeit schwächer als in der Norm. Am charakteristischsten zeigt sich dies Verhalten bei Kindern unter 2 Jahren: bei ihnen fand ich, wie Rudolphson, meist keine Spur von idiomuskulärer Wulstbildung, auch wenn die Patienten noch so abgemagert waren; in allen diesen Fällen war aber auch die Totalerregbarkeit minimal oder sie

fehlte ganz. Wir können also beim Menschen mit Auerbach von einer direkten Proportionalität der idiomuskulären und allgemeinen Muskelerregbarkeit sprechen.

Auf die Inkonstanz und die Schwankungen des Phänomens bei ein und demselben Individuum haben bisher nur Milrad und Féré und Lang hingewiesen. Milrad fand es bei kachektischen Individuen auf Stunden verschwinden und dann plötzlich wieder auftreten. Eine Erklärung dieses Verhaltens gibt er nicht. An meinem poliklinischen Material fand ich keine Bestätigung der Milradschen Angabe. So oft ich in ausgeprägten Fällen die Patienten untersuchte, fand ich die idiomuskulären Wülste in gleicher Weise, einerlei ob die Patienten längere Zeit geruht oder Muskelarbeit verrichtet hatten. Bei klinischer Beobachtung konnte ich diesen Wechsel der Intensität der idiomuskulären Kontraktion und der Schiffschen Wellen allerdings bestätigen. Beide Phänomene schienen mir nach 1—2tägiger Bettruhe der Patienten stets abzunehmen. Es liegt nahe, dass für diese Verminderung der idiomuskulären Erregbarkeit der Mangel an Übung und Anstrengung des Muskels, eine physiologische Hypotonie des Muskels, deren Einfluss wir noch zu besprechen haben, entscheidend in Betracht kommt.

Die Beobachtung Férés und Langs, dass vor dem epileptischen Insult die idiomuskuläre Kontraktion fehlt und nach demselben in intensiver Weise auftritt, konnte ich aus Mangel an einschlägigem Material nicht prüfen.

Schliesslich möchte ich noch auf die Prädelektionsstellen des idiomuskulären Wulstes und der wellenförmigen Kontraktionen hinweisen: es ist der *Musculus pectoralis major*, und zwar besonders an den schon bezeichneten Partien, wo er der 1. und 2. Rippe als relativ dünne Schicht aufliegt, dadurch dem Schlage nicht ausweichen kann und deshalb am nachdrücklichsten von dem mechanischen Reiz getroffen wird. Es lassen sich jedoch bei Disponierten an allen möglichen Muskeln, *Biceps*, *Supinator*, *Extensoren des Vorderarms*, *Deltoides*, *Gastrocnemius*, *Quadriceps femoris*, idiomuskuläre Zuckungen auslösen. Nur im Bereich der *Facialismuskulatur* und der *Kaumuskeln* habe ich in keinem Falle idiomuskuläre Wülste auslösen können. Die Schiffschen Wellen konnte ich jedoch nur am *M. pectoralis maj.* beobachten. Ob sie bei besonders geeigneten Individuen auch an anderen Muskeln hervorzurufen sind, entzieht sich meiner Erfahrung.

Die zur Auslösung des idiomuskulären Wulstes geeignetste Situation des Muskels ist die möglichste Entspannung desselben. Durch schon geringe spontane Anspannung des Muskels wird das Auftreten des Phäno-

menens sichtlich beeinträchtigt, resp. bei geringen Graden von idiomuskulärer Wulstbildung ganz aufgehoben.

Auf das Phänomen der nach Auslösung der idiomuskulären Kontraktion plötzlich und mehrmals blitzartig auftretenden Zuckungen einzelner Bündel des betr. Muskels (Pick und Rudolphson) haben wir natürlich auch geachtet, es aber nur selten gefunden. In zwei Fällen von schwerer Phthise, von denen die eine mit Potatorium, Tremor u. s. w. kombiniert war, bei einem Carcinomatösen und bei einem Taboparalytiker beobachtete ich das Phänomen in derselben Weise, wie es Pick zuerst geschildert hat. In allen 4 Fällen bestand hochgradige idiomuskuläre Übererregbarkeit, in 3 der Fälle auch Schiffsche Wellen. Zugleich war bei allen die allgemeine Muskelerregbarkeit sehr lebhaft. Ob trotzdem das Phänomen in irgend welchem inneren Zusammenhang mit der idiomuskulären Kontraktion steht, lasse ich bei der Seltenheit des Zusammentreffens beider Erscheinungen dahingestellt. Zudem betrafen 2 meiner Fälle nervös erregte Kranke (Potator strenuus und Taboparalyse), die so wie so zu spontanen Muskelzuckungen neigen. Ausserdem erinnere ich mich, das Picksche Phänomen auch schon bei nervösen Personen ohne jede idiomuskuläre Wulstbildung beobachtet zu haben.

Unter welchen Umständen kommt es nun zur idiomuskulären Kontraktion? Nach den Ausführungen Auerbachs könnte es scheinen, als ob dieselbe ein normaler oder nahezu normaler Vorgang sei. Es ist ja auch nicht zu bestreiten, dass man beim gesunden, gut genährten Erwachsenen auf sehr energische mechanische Reize hin in der Regel eine geringe Andeutung von idiomuskulärer Kontraktion beobachtet; sie ist eben der Ausdruck der auch unter normalen Umständen am blossgelegten Warmblütermuskel stets vorhandenen idiomuskulären Knotenbildung (Kühne, Schiff, Weber u. a.). Dieser Vorgang, die normale geringe lokale Kontraktion, steht aber für uns gar nicht in Diskussion, sondern ausschliesslich die idiomuskuläre Übererregbarkeit. Auerbach unterschied noch nicht hinreichend scharf zwischen dem Begriff des normalen Vorgangs und dem weit wichtigeren der pathologischen Steigerung. Pick fixierte diesen Unterschied als erster und erleichterte die Beantwortung der Frage: Ist die idiomuskuläre Kontraktion ein Vorgang, der nur unter pathologischen Zuständen oder auch unter normalen vorkommt? dadurch erheblich.

Nach meinen Erfahrungen kommt nun diese idiomuskuläre Übererregbarkeit beim gutgenährten Gesunden, auch wenn dieser nervös ist, lebhaft allgemeine Muskelerregbarkeit, gesteigerte Reflexe, spontane Muskelkontraktionen aufweist, so gut wie niemals vor. Das entspricht ganz den Erfahrungen Erbs, Picks, Rudolphsons u. a., die

das Phänomen ebenfalls für eine nicht normale, Gesunden zukommende Erscheinung halten.

Alle Autoren sind sich nun darüber einig, dass zum Zustandekommen des idiomuskulären Wulstes ein gewisser Grad von Abmagerung nötig sei. Ist darum aber das Phänomen, wie manche Skeptiker meinten, nichts weiter als eine reine Abmagerungserscheinung, also eine durch die Verdünnung der bedeckenden Haut herbeigeführte abnorme Sichtbarmachung eines Vorgangs, der an sich normal, unter gewöhnlichen Hauternährungsbedingungen aber dem Auge verborgen ist? Oder handelt es sich um eine dem Muskel selbst anhaftende primäre Erregbarkeitsverminderung, eine „spezifische Irritabilität“ (Schiff) des Muskels, die vielleicht denselben Ursachen entspringt, wie die Ernährungsstörung der bedeckenden Gewebe?

Diese beiden Fragen beantwortet uns unser Material wie folgt: Am hochgradigsten und fast ausschliesslich trat die idiomuskuläre Kontraktion bei Kranken auf, bei denen durch irgend ein nachweisbares Leiden eine allgemeine, mehr oder weniger hochgradige Ernährungsstörung herbeigeführt worden war.

Unter 46 Phthisikern verschiedensten Stadiums traf ich ausgesprochene idiomuskuläre Übererregbarkeit in 32 Fällen, d. i. 70 Proz.; sie fehlte resp. beschränkte sich auf einen geringen, noch innerhalb der Norm liegenden Grad in 14 Fällen. Unter den 32 positiven Fällen waren die meisten vorgeschrittene Affektionen, einige aber auch mit geringem physikalischen Befund, nur mässiger Ernährungsstörung, aber dann stets mit Zeichen einer ungünstigen Prognose (Habitus, Heredität, vermehrte Pulsfrequenz, Anämie u. s. w.). Unter den 14 Phthisikern mit negativem, resp. geringem Grade des Phänomens waren u. a. 4 progresse, kachektische und fieberhafte Fälle, 4 Phthisen mit allen Zeichen des exquisit chronischen Verlaufs meist interstitiellen Charakters und 3 leichte, eben nachweisbare Spitzenaffektionen (Heilstättenfälle).

Unter 11 Carcinomen vermisste ich das Phänomen nur einmal bei einem sehr kachektischen Patienten mit Carcinoma oesophagi. Bei 3 mit starker Abmagerung einhergehenden chronischen Nephritiden fand ich es zweimal.

Unter 8 Fällen von Tabes und Paralyse und einem von chronisch verlaufender Lues cerebrospinalis traf ich die Erscheinung 5mal sehr ausgeprägt; sie fehlte in 4 Fällen, von denen der eine, eine Frau, schwere gastrische Krisen durchgemacht hatte, ein Beweis für die noch zu besprechende geringere Disposition des weiblichen Geschlechts.

Unser Material spricht also durchaus nicht für die besondere Disposition der paraluetischen Erkrankungen für die idiomuskuläre Kontraktion, wie dies Bernstein u. a. angaben.

An psychiatrischen Erkrankungen das Phänomen nachzuprüfen, war mir aus Mangel an Material leider nicht möglich; ich muss mich deshalb auf die Beobachtungen von Bernstein, Féré und Lang und Vallon und Wahl beziehen. (Über den Befund an anderen Nervenkrankheiten berichte ich aus bestimmten Gründen an anderer Stelle.)

Unter 7 Fällen von primärer seniler Macies ohne sonstige kachektisierende Erkrankung fand sich nur in einem Fall idiomuskuläre Übererregbarkeit. Bei 12 Kindern im Alter von $1\frac{3}{4}$ —16 J., meist mit Rhachitis, Skrofulose, Anämie u. s. w. behafteten Patienten, traf ich nennenswerte Grade von idiomuskulärer Kontraktion in keinem Fall, auch wenn beträchtliche Unterernährung und Abmagerung bestand; und zwar waren die geringsten Grade von $1\frac{3}{4}$ —12 J. zu treffen, während mir etwa vom 12. Jahre an die Disposition zuzunehmen schien. Die besondere Disposition der (ohne besondere Krankheiten) abgemagerten, in der Pubertät befindlichen Individuen, die Rudolphson hervorhebt und besonders begründet, vermochte ich nicht zu finden.

Unter 5 Fällen von hohen Graden von Abmagerung bei Gesunden (schlecht genährte Arme, multipare Proletarierfrauen u. s. w.) fand ich niemals nennenswerte Grade des Phänomens, desgleichen nicht bei geringerer physiologischer Abmagerung in zahlreichen Fällen.

Was das Geschlecht anbetrifft, so bestätigt mein Material die Ansicht von der etwas geringeren Disposition des weiblichen Geschlechts (Rudolphson, Pick) gegenüber dem männlichen, wenigstens was die Phthise anbetrifft. Unter 10 Patientinnen fand ich stärkere idiomuskuläre Übererregbarkeit nur 1mal, mittlere, im Vergleich zur progressen Kachexie aber entschieden geringe Grade, 2mal. Bei Carcinomkachexie fehlte die idiomuskuläre Kontraktion auch bei Frauen niemals.

Bei Tabes verhielten sich Frauen und Männer ebenfalls gleich. Bei ohnehin nicht zur idiomuskulären Wulstbildung Disponierenden (senile Macies, Kinder, Abmagerung der Gesunden u. a.) erschien mir jedoch wieder die Disposition der Frauen noch geringer, als die der Männer. Welche Ursachen dies haben kann, werden wir noch zu erwägen haben.

Gesondert möchte ich die Frage der idiomuskulären Erregbarkeit bei mit Ikterus einhergehenden Kranken betrachten. Milrad glaubt experimentell den Beweis geliefert zu haben, dass die Galle, spez. die cholsauren Salze, indem sie die allgemeine Erregbarkeit des Muskels herabsetzen, die idiomuskuläre beträchtlich steigern, und fand dies auch bei ikterischen Patienten bestätigt. Mein Material, das aller-

dings nicht gross ist, gab mir ein entgegengesetztes Resultat: Unter 7 Patienten mit chronischem Ikterus, 5 Männern und 2 Frauen, z. T. Zirrhosen, z. T. Cholelithiasis, darunter 5 sehr abgemagert, 2 direkt kachektisch, traf ich niemals nennenswerte idiomuskuläre Wülste, sondern sogar eine Herabsetzung des Phänomens. Dabei war die allgemeine Muskelerregbarkeit, entgegen den Milradschen Befunden, 2mal sehr lebhaft und in den übrigen 5 Fällen völlig normal, also in keinem herabgesetzt. Also weder die Steigerung der idiomuskulären, noch die Herabsetzung der allgemeinen Muskelerregbarkeit durch die Einwirkung der Galle scheint sich in praxi zu bestätigen.

Aus den angegebenen Häufigkeitsverhältnissen des Phänomens können wir die oben gestellte Frage: Reine Abmagerungserscheinung oder nicht? kurz wie folgt beantworten:

1. Die idiomuskuläre Übererregbarkeit findet sich durchaus nicht bei allen pathologischen Abmagerungszuständen; wir sahen geringe Grade und Fehlen bei Phthise, Carcinom, Tabes und anderen Leiden trotz einer Macies, bei der es bei Individuen des gleichen Leidens zur idiomuskulären Wulstbildung kam. Bei Ikteruskranken, auch Kachektischen, war sie stets gering oder fehlte. Ebenso fehlt sie stets bei (noch so atrophischen) Kindern unter 2 Jahren.

2. Sie fehlt fast durchgehends bei seniler Macies ohne sonstige kachektisierende Erkrankung.

3. Sie fehlt meist oder ist ganz gering bei Gesunden mit Magerkeit ohne besondere krankhafte Ursache.

4. Sie ist bei Frauen desselben Leidens und Abmagerungszustandes meist deutlich geringer als bei Männern.

5. soll sie regelmässig bei Epileptikern nach dem Anfall, Dementia praecox, Melancholien u. s. w. auszulösen sein, auch ohne dass die Kranken abgemagert zu sein brauchen.

Ergo kommen wir zu dem zwingenden Schluss: Ein blosses Abmagerungsphänomen ist die idiomuskuläre Wulstbildung nicht.

Wir müssen also zum mindesten als Teilursache eine besondere Eigentümlichkeit des betr. Muskels selbst ansehen, eine spezifische Irritabilität desselben. Die Ursache derselben hat man nun in verschiedenen Dingen vermutet, vor allem in dem Fieber (Rudolphson, Féré und Lang u. a.) und der durch dasselbe bewirkten trüben Schwellung des Muskels (Litten). Es ist zweifellos, dass sich bei fiebernden Phthisen, inanisierenden Infektionskrankheiten (Typhus, Pneumonie, Erysipel u. s. w.) die idiomuskuläre häufig findet. Auch in meinen Fällen von febriler Phthise vermisste ich sie nie. Aber ebenso häufig und ausgeprägt trafen wir das Phänomen bei anderen, völlig fieberlos verlaufenden, kachektisierenden Leiden, vor allem

bei Carcinom, Diabetes u. s. w. und bei psychischen Erkrankungen ohne Fieber (und ohne Kachexie), Melancholie, Epilepsie u. s. w. (Bernstein, Vallon und Wahl u. a.). Also das Fieber und die ihm eigentümliche Muskelveränderung kann nicht als spezifische Ursache des Phänomens angesehen werden.

Einer neurogenen Erklärung des Phänomens neigen Reinhard und Bernstein zu. Reinhard sah in der Unterbrechung der zentralen Innervation des Muskels, bedingt entweder durch Degeneration der intramuskulären Nerven resp. des peripheren Neurons oder auch durch Ausschaltung der kortiko-cerebralen Funktion, das wichtigste genetische Moment, indem er für das normale Fehlen der idiomuskulären Übererregbarkeit einen hemmenden cerebralen Einfluss supponiert. Diese Theorie scheint ihm bewiesen zu werden durch die von ihm beobachtete sofortige Steigerung des Phänomens (unter Herabsetzung der allgemeinen Erregbarkeit) bei Ausschaltung der kortikalen Funktionen in der Chloroformnarkose und der akuten Alkoholintoxikation. Dem gegenüber fand Laufenauer zumeist eine Herabsetzung der idiomuskulären Kontraktion in der Narkose. Nach meinen Erfahrungen kann sowohl das eine wie das andere Verhalten statthaben: ich fand auf der Höhe der Chloroformnarkose (also während absoluter Reflexlosigkeit) bisweilen eine scheinbare Steigerung der Intensität und Dauer (von 3 auf 6 Sek.) des Phänomens, ebenso oft aber ein Gleichbleiben oder eine Verminderung desselben; von einer umgekehrten Proportionalität der lokalen und allgemeinen Erregbarkeit vermochte ich ebenfalls nichts zu beobachten. Jedenfalls ist die Einwirkung der Narkose auf die idiomuskuläre Kontraktion durchaus nicht erwiesen. Auch fehlt nach unserer Erfahrung das Phänomen fast regelmässig bei Ausschaltung der cerebralen Innervation durch Affektionen an irgend einer Stelle des zentralen Neurons, also bei kortikalen Lähmungen, bei Hemiplegien und bei Myelitis transversa im Bereiche der spastisch gelähmten Muskulatur.

Bernsteins Erklärung des Phänomens durch Störung oder Unterbrechung des peripheren Neurons scheint mir ebenso anfechtbar. Denn im Gegensatz zu Bernstein fand ich bei atrophischen Lähmungen spinaler und neuritischer Herkunft sowohl im Bereich der komplet gelähmten und atrophischen, wie in dem der erst durch Fehlen der betr. Sehnenreflexe, subjektiven Sensibilitätsstörungen u. s. w. als beginnend neuritisch beeinträchtigt charakterisierten Muskelgruppen ein Fehlen der idiomuskulären Erregbarkeit, obgleich bei einer der Pat. (Fall Zipkia) durch eine progressive Phthise die sonstige Disposition zu einer solchen doch gewiss gegeben war. Ebenso fehlte die

idiomuskuläre Übererregbarkeit bei einem Pat. (Syringomyelie), der hochgradige fibrilläre Zuckungen im *M. pectoralis*, sehr lebhaft mechanische und gesteigerte galvanische Erregbarkeit (mit EaR) aufwies. Desgleichen konnte ich mich im Tierexperiment überzeugen, dass durch Störung oder Unterbrechung der peripheren Innervation (Kompression, Quetschung des Nerven oder Durchschneiden desselben) auch am blossgelegten Muskel die idiomuskuläre Wulstbildung stets ausblieb.

Die Störung der Muskelinneravation sowohl im Bereich des zentralen, wie des peripheren Neurons können wir somit nicht als Ursache oder auch nur als disponierendes Moment für die idiomuskuläre Übererregbarkeit anerkennen.

Damit wird auch eigentlich die Frage, ob bei Steigerung der Sehnenreflexe die idiomuskuläre Kontraktion gehemmt oder gefördert wird, hinfällig. Reinhard und Chvostek sprachen sich für die erstere, Laufenauer für die letztere Ansicht aus.

Unter meinen Fällen von idiomuskulärer Übererregbarkeit, Phthise, Carcinose und Diabetes fand ich nun 14mal gesteigerte resp. sehr lebhaft, 12mal mittlere resp. normale und 9mal anormal schwache Sehnenreflexe. Schon diese Zahlen machen einen inneren Zusammenhang von Reflexsteigerung oder -Herabsetzung mit der idiomuskulären Kontraktion durchaus unwahrscheinlich. Gegen Laufenauers Annahme sprach mir zudem, dass ich, wie schon bemerkt, bei hochgradig gesteigerten Sehnenreflexen, z. B. bei cerebralen Hemiplegien, multipler Sklerose oder auch funktioneller Steigerung, wie bei Hysterie, im Bereich der betr. Muskeln eine besondere idiomuskuläre Übererregbarkeit nie finden konnte. Dass sich sogar bei allgemeiner oder teilweiser Herabsetzung oder dem Erlöschen der Sehnenreflexe bei Tabes idiomuskuläre Wülste meist sehr leicht auslösen liessen, spricht auch nicht für die Ansicht Laufenauers. Ebensowenig haltbar ist aber Reinhardts Annahme von einem überwiegend häufigen Zusammentreffen von Herabsetzung der Sehnenreflexe mit idiomuskulärer Wulstbildung. Denn es finden sich zweifellos unter den zu dem Phänomen Disponierten — ohne dass man daraus, wie bemerkt, einen inneren Zusammenhang konstruieren darf — mehr Individuen mit sehr lebhaften, als mit herabgesetzten Sehnenreflexen. Kurz, wir können annehmen, dass das Verhalten der Sehnenreflexe und die idiomuskuläre Kontraktion von einander völlig unabhängige Dinge sind und jeder Proportionalität entbehren.

Dass wir in der „Degeneration“, dem Absterben des Muskels, wie sie das Tierexperiment am blossgelegten, aus dem Zusammenhang entfernten Muskel zeigt (Kühne, Rollet, Milrad u. a.), nicht die Gründe

für das Phänomen am lebenden, durchaus funktionstüchtigen Muskel sehen dürfen, scheint mir wahrscheinlich. Immerhin können wir nicht umhin, einer Teilerscheinung des Absterbens, dem Austrocknen des Muskels, einen Einfluss auf das Zustandekommen hochgradiger idiomuskulärer und allgemeiner Steigerungen der Muskerregbarkeit anzusehen. So bewirken bekanntlich zwei an sich ganz differente Leiden, die aber beide mit den extremsten Wasserverlusten für den Körper einhergehen, die Gastrektasie mit Pylorusstenose (Hypersekretion und massenhaftes Erbrechen), und die Cholera häufig eine hochgradig gesteigerte Irritabilität der Muskeln und auch der Nerven, die sich dann auch in spontanen Muskelkontraktionen (Tetanie, Wadenkrämpfe) Ausdruck verschafft. Dieselbe Steigerung der Nerven- und Muskererregbarkeit konnte Geigel, dessen Befunde ich nur bestätigen kann, durch Anämisierung der Muskeln (z. B. des Arms) bewirken. Ebenso ist durch das Experiment am Warm- oder Kaltblütermuskel bekannt, dass gewisse Grade von Austrocknung die Erregbarkeit des Muskels in mechanischer und elektrischer Hinsicht steigern.

Schliesslich sei noch des Verhaltens der idiomuskulären Kontraktion bei der Inaktivitätsatrophie gedacht: in allen meinen 8 Fällen, von denen 3 sogar ganz besonders hohe Grade des Phänomens aufwiesen, fand ich an den atrophischen Muskeln durchweg das Fehlen der idiomuskulären Wülste, während sie an den symmetrischen Muskeln der gesunden Seite stets deutlich auslösbar waren; dabei war stets auch die allgemeine Erregbarkeit der betr. Muskeln mehr oder weniger herabgesetzt. Also, ebenso wie bei der degenerativen Atrophie, sehen wir bei der durch Inaktivität bedingten mit der Herabsetzung der allgemeinen Muskererregbarkeit zugleich auch eine solche der idiomuskulären auftreten, entgegen der Annahme Reinhardts und Milrads, die eine umgekehrte Proportionalität dieser beiden Erregungsgrade annehmen wollen.

Nach alledem können wir also mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass die idiomuskuläre Übererregbarkeit eine rein myogene Erscheinung ist. Welcher Art die Veränderungen sind, die diese spezifische Irritabilität hervorrufen, müssen wir dahingestellt lassen. Dass dies toxische Einflüsse verschiedener Art vermögen (vergl. Bakterientoxine der Tuberkulose, des Typhus, der Pneumonie u. s. w., Toxine der Carcinose, Autointoxikation bei Diabetes, Epilepsie u. a.), ist unzweifelhaft.*) Wahrscheinlich tragen auch Aus-

*) Es wäre darum interessant festzustellen, ob die Kategorie psychischer Krankheiten, als deren grundlegende Ursache Kräpelin Autointoxikationen supponiert hat, eine besondere, stärkere Neigung zur idiomuskulären Übererregbarkeit zeigen, als andere Kategorien.

trocknung und Wasserverlust bei manchen Erkrankungen ihr Teil zum Zustandekommen des Phänomens bei.

Wenn nun auf diese Weise die Disposition zur idiomuskulären Übererregbarkeit geschaffen ist, vermögen augenscheinlich noch einige Momente dieselbe zu modifizieren. Vor allem ist hier die Ausbildung und Übung der betreffenden Muskeln in Betracht zu ziehen. Rudolphson bemerkt mit Recht, dass bei pathologisch Abgemagerten, wenn dieselben noch körperliche Arbeit leisten, die idiomuskulären Wülste am konstantesten und intensivsten auftreten. Dieselbe Erfahrung habe auch ich an meinem grösstenteils poliklinischen Material gemacht. Gerade Leute mit noch relativ gut konservierter Muskulatur, die wo möglich trotz ihres Leidens noch bis zum Tage der Untersuchung gearbeitet hatten, zeigten die grösste Disposition. Darauf ist auch die Beobachtung Rudolphsons, Picks, Férés und Langs zu beziehen — die ich allerdings nicht in dem Umfang bestätigen konnte —, dass die Muskulatur der rechten Körperhälfte (meist wurden obere Extremität und *M. pectoralis* gewählt) stärkere Grade von idiomuskulärer Kontraktion aufwies, als die der weniger ausgebildeten und in Anspruch genommenen linken Seite. Ebenso ist das Moment der Übung und Ausbildung der Muskeln wohl auch ausschlaggebend für die entschieden geringere Disposition der Frauen und der Kinder bis zu einem gewissen Lebensalter. Wenn nun Personen dieser Kategorie (immer die durch pathologische Umstände herbeigeführte Anlage für das Phänomen vorausgesetzt) körperlich schwer arbeiten, so können sie dadurch ihre Disposition zur idiomuskulären Übererregbarkeit steigern. So beobachtete ich Knaben von 7 und 8 Jahren (also einem Alter, das noch relativ wenig zu dem Phänomen inkliniert), die, eben weil sie Turner waren und ihre Muskeln ausgebildet und geübt hatten, auch relativ hohe Grade von idiomuskulärer Wulstbildung aufwiesen.

Dass es sich dabei um eine Wirkung der Ermüdung des Muskels handelt, wie Milrad, der experimentell durch stärkere Ermüdung eines Muskels Herabsetzung der allgemeinen und Steigerung der lokalen Kontraktion herbeiführte, annimmt, glaube ich nicht. Alle meine Patienten wurden in vollständiger Ruhe, ohne dass sie an dem betr. Tage schon wesentlich gearbeitet haben konnten, untersucht, und ebenda zeigte sich der auffallende graduelle Unterschied des Phänomens zwischen muskulär Geübten und Unausgebildeten. Wir brauchen also die Ermüdung, eine zeitlich begrenzte funktionelle Schädigung des Muskels, nicht zur Erklärung, sondern können uns auf die muskuläre Übung und Ausbildung, einen dauernden, durchaus physiologischen Zustand, beschränken.

Ob die mangelnde Disposition des Greisenalters ebenfalls

auf diese Ursache zu beziehen ist, oder auf gewisse Rückbildungsvorgänge, die funktionelle Ausfallserscheinungen verursachen, möchte ich dahingestellt sein lassen.

Es liegt nun die Frage nahe, ob dieselbe Noxe, die eine spezifische Irritabilität der muskulären Elemente verursacht, nicht auch eine entsprechende Wirkung auf die Innervationsorgane ausübt. Prüfen können wir eine derartige Wirkung am leichtesten an dem peripheren Neuron, speziell an den peripheren motorischen Nerven. Ich habe deshalb auch an allen meinen Fällen eine Untersuchung der mechanischen Erregbarkeit (in manchen auch der elektrischen) der Nervenstämme, vor allem des N. facialis, radialis, ulnaris, medianus, vorgenommen. Die Resultate waren folgende:

Unter den 32 Fällen von Phthise mit ausgesprochener idiomuskulärer Übererregbarkeit fand ich 28mal deutliche Steigerung der mechanischen Erregbarkeit an den motorischen Nerven der oberen Extremität, meist am N. ulnaris, radialis u. medianus, gleich deutlich, seltener an einem oder 2 der Nerven stärker ausgesprochen, als an den anderen. In 10 dieser Fälle kam dazu eine ausgesprochene Übererregbarkeit des Facialis, meist doppelseitig und gleich, selten an Intensität l. und r. differierend, also das typische, bei der Tetanie am häufigsten beobachtete Chvosteksche Facialisphänomen. Unter 13 Carcinomfällen, darunter 12 mit idiomuskulären Wülsten, war bei allen diesen 12 dieselbe Nervenübererregbarkeit am Radialis, Ulnaris u. s. w. zu konstatieren, darunter nicht weniger als 5mal Steigerung der Facialiserregbarkeit; bei Diabeteskachexie fand ich ebenfalls Steigerung der mechanischen Nervenreizbarkeit und Facialisphänomen; unter 4 Fällen von Tabes und Hirnlues mit idiomuskulärer Kontraktion traf ich in allen 4 gesteigerte Nervenirregbarkeit, einmal dabei das Chvosteksche Phänomen; dasselbe gilt von 2 Fällen von chronischer Nephritis. Wir fanden also bei im ganzen 50 Fällen von idiomuskulärer Kontraktion bei Phthise, Carcinose, Diabetes, Nephritis und Tabes 43mal Steigerung der mechanischen Nervenirregbarkeit der Armnerven und dabei nicht weniger als 17mal auch das Facialisphänomen. Nur in 4 einschlägigen Fällen von Phthise und einem von Carcinom fehlte die Nervenübererregbarkeit.

Die elektrische Erregbarkeit hielt in den Fällen, die ich darauf zu untersuchen Gelegenheit hatte, gleichen Schritt mit der mechanischen: in 5 Fällen von Phthise mit deutlicher mechanischer Übererregbarkeit und Facialisphänomen, fand ich jedesmal entweder für Facialis und Ulnaris oder einen der beiden starke Herabsetzung der Reizschwelle für das Zuckungsminimum für KSZ, ASZ und AOZ; dasselbe Resultat hatte ich in 3 Fällen von Carcinom (vergl. die elektrischen Befunde). Hier verweise

ich besonders auf die ungewöhnlich niedrigen Reizungsminima bei Frau S. (Carcinoma pylori et peritonei, häufige Punktionen des Abdomens), die auch mechanische Erregbarkeitsgrade (z. B. starkes Facialisphänomen) aufwies, die an Tetanie erinnerten. Auch der Pat. O. zeigte auffallend niedrige Schwellenwerte, besonders für das Auftreten der AOZ, die an manchen Nerven mit der ASZ zusammenfiel und sie zumeist an Stärke übertraf. Allerdings fand ich in keinem der Fälle derartig hohe Grade, wie bei schwerer Tetanie; einen AnOTE konnte ich niemals auslösen, ebenso fehlten Varietäten, wie die Bechterewsche Erregungsreaktion. Ich bemerke dabei, dass keiner der betr. Fälle sonst irgend welche Symptome von Tetanie darbot, weder typische Krämpfe, noch Trousseau, noch Äquivalente in Gestalt von sensibler Aura oder dergl.

Unsere elektrischen Befunde lassen uns demnach vermuten, dass mechanische und elektrische Übererregbarkeit in unseren Fällen Hand in Hand gehen werden.

Auf die Steigerung der mechanischen Nervenirregbarkeit bei Phthise, beginnenden und ausgebildeten Formen, wies übrigens auch Frankl-Hochwart hin; Goldscheider erwähnt dieselbe Erscheinung im allgemeinen bei kachektischen Zuständen, betont aber auch, dass die tetanischen Erregbarkeitssteigerungen dabei meist nicht erreicht werden.

Bei den relativ wenigen Fällen von Phthise, Carcinom, Nephritis, Tabes, in denen wir die idiomuskuläre Wulstbildung vermissten, fehlte auch fast stets die mechanische Übererregbarkeit der Nerven. In den 6 Fällen von Ikterus, die alle ohne idiomuskuläre Kontraktion waren, war ebenfalls keine gesteigerte Nervenreizbarkeit vorhanden. Dasselbe gilt von den Fällen von sensiler Macies (bis auf einen) und den mageren Kindern ohne idiomuskuläre Wülste. Auch bei mageren Erwachsenen mit fehlender idiomuskulärer Übererregbarkeit fand ich stets normale und nicht gesteigerte Nervenirregbarkeit; nur in einem Falle bestand bei einer Hysterica Facialisphänomen isoliert ohne Erhöhung der Reizbarkeit der übrigen motorischen Nerven.

Unsere Resultate berechtigen uns demnach wohl zu dem Schluss, dass die weitaus meisten Fälle von idiomuskulärer Übererregbarkeit — die, wie wir sahen, ja fast stets mit einer solchen der allgemeinen verbunden ist — auch eine Steigerung der Nervenirregbarkeit für mechanische (und wohl auch elektrische) Reize aufweisen, und dass umgekehrt das Fehlen der einen auch zumeist mit dem Fehlen der anderen verbunden ist.

Dass eine derartig proportionale Veränderung der Erregbarkeitsverhältnisse von Nerv und Muskel kein zufälliges Zusammentreffen ist,

liegt wohl auf der Hand. Ob dabei dem einen Faktor (Nerventübererregbarkeit) die primäre und dem anderen die sekundäre Rolle zuzuweisen ist, ob mit anderen Worten die idiomuskuläre Übererregbarkeit etwa ätiologisch durch eine allgemeine Übererregbarkeit der motorischen Nerven bis in ihre Endigungen zu erklären ist, möchte ich dahingestellt sein lassen. Es scheint mir aber wenig wahrscheinlich, da ich gerade bei extremen Steigerungen der Nervenerregbarkeit, z. B. bei primärer Tetanie (nicht Magentetanie), die idiomuskulären Kontraktionen vermisste, auch wenn die Patienten recht mager waren. Ich möchte mich darauf beschränken, anzunehmen, dass beide, muskuläre Übererregbarkeit (totale, lokale, Wellenbildung) und gesteigerte Nervenerregbarkeit, in einem koordinierten Verhältnis stehen und der Einwirkung ein und derselben Noxe ihr Entstehen verdanken.

Kurz sei noch auf etwaige Beziehungen der idiomuskulären Übererregbarkeit zu der Tetanie, die ich oben schon streifte, eingegangen. In einem Fall von Tetanie, die mit Hysterie gemischt war, fehlte bei lebhafter Steigerung der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit der motorischen und sensiblen Nerven die idiomuskuläre Wulstbildung vollständig, trotzdem Patient beträchtlich abgemagert war. Ebenso fehlte sie in dem Tetaniefall von Voss. Wie schon bemerkt, kann uns das wahrscheinlich machen, dass eine primäre Nerventübererregbarkeit an sich noch in keiner ätiologischen Beziehung zur idiomuskulären Kontraktion steht. Immerhin kann ich mich des Eindrucks nicht erwehren, dass gewisse Krankheitszustände, z. B. Carcinom mit motorischer Insuffizienz des Magens, resp. Pylorostenose in besonderem Maße zu beiden Erscheinungen disponieren. Die höchsten Grade von idiomuskulärer Kontraktion und zugleich von Nerventübererregbarkeit fand ich vereint gerade bei diesen Zuständen. Die Steigerung der mechanischen und elektrischen Nervenreizbarkeit (vergl. z. B. Fall Schulz) und das positive Facialisphänomen machten geradezu den Eindruck, dass hier eine latente Tetanie schlummere, die jeden Augenblick zum Ausbruch gelangen könnte. Bei 4 Patienten, die das Syndrom hochgradigster idiomuskulärer Wulstbildung mit Schiffschen Wellen und Nerventübererregbarkeit darboten, traf ich denn auch Erscheinungen, die man als tetanoide bezeichnen kann, bei zweien Parästhesien und Taubheitsgefühl mit geringer Versteifung der Hände, bei den beiden anderen beträchtliche Steifigkeit der Hände schon auf mässige Anstrengung hin, Symptome, die ja bisweilen eine latente oder auch eine abklingende Tetanie charakterisieren können.

Im ganzen ist aber, wie meine Untersuchungen zeigen, das Zusammentreffen von unwillkürlichen Muskelbewegungserscheinungen mit idiomuskulärer Wulstbildung und Schiffschen Wellen ein so

wenig häufiges, geschweige denn konstantes, dass man von einem inneren Zusammenhang dieser Symptome nicht sprechen kann.

Ich fand unter 50 Fällen von Phthise, Carcinom, Nephritis, Diabetes, Tabes u. s. w. mit idiomuskulärer Übererregbarkeit, abgesehen von den 4 genannten, nur 4 weitere Fälle, die spontane Muskelkontraktionen in Gestalt von häufigen Wadenkrämpfen aufwiesen; also nur ein Sechstel der Fälle.

Myoklonische Zuckungen sah ich in keinem der einschlägigen Fälle; abnormes grobes Flimmern auf Kälte oder bei Erregung auch nur bei 3 Patienten. Höhere Grade von Tremor der Hände oder des ganzen Körpers fand ich ebenfalls nur 4 mal, dabei 2 mal bei schweren Polatoren.

Also auch die zuletzt genannten Erscheinungen spontaner Muskelkontraktionen stehen sicher in keinerlei Zusammenhang mit der idiomuskulären Übererregbarkeit.

Ebenso wenig existieren graduelle Beziehungen zwischen der vasomotorischen Erregbarkeit, speziell der Dermatographie, mit der idiomuskulären Wulstbildung. Unter den 50 einschlägigen Fällen fand ich nur 10 mal lebhaftere Dermatographie, keinmal eine Urticaria factitia. Ebenso waren flüchtiges Erröten des Gesichts, Emotionserytheme u. s. w. nur relativ seltene Erscheinungen.

Einer abnormen Erregbarkeit der Erectores pilorum auf mechanische Reize hin, wie sie Pick als charakteristisches Syndrom der idiomuskulären Übererregbarkeit erwähnt, begegnete ich ebenfalls nur selten; unter meinen 50 Fällen waren nur 6 mit abnorm leicht eintretender, lang andauernder „Gänsehaut“ auf Bestreichen mit Hammerstiel oder Finger.

Resumieren wir die Ergebnisse dieser Untersuchungen, so kommen wir zu folgenden Schlusssätzen:

1. Idiomuskuläre Übererregbarkeit und Schiffssche Wellen treten beim Menschen ausschliesslich auf mechanische Reize hin vorzugsweise bei pathologisch bedingter Abmagerung auf; sie können aber sowohl bei dieser bisweilen, als auch bei mageren Gesunden für gewöhnlich fehlen, speziell bei Frauen, Kindern unter 2 Jahren und bei unkomplizierter seniler Macies.

2. Die genannten Phänomene sind kein reines Abmagerungssymptom, sondern der Ausdruck einer im Muskel selbst liegenden spezifischen Irritabilität.

3. Die Deutung der Phänomene als Produkte der Degene-

ration und des Absterbens des Muskels analog den experimentellen Ergebnissen am blossgelegten Tiermuskel (Schiff, Rollet, Kühne, Milrad) ist für den funktionsfähigen Muskel des kranken Menschen nicht ausreichend; wahrscheinlich kommt aber der Wasserverarmung der Gewebe eine gewisse Bedeutung zu.

4. Jedenfalls ist die innere Ursache dieser Erscheinungen eine myogene, bedingt durch die Einwirkung toxischer Stoffe verschiedenster Art auf die kontraktile Substanz.

5. Der Einfluss einer Leitungsstörung oder Unterbrechung im Verlauf des zentralen oder peripheren Neurons, bzw. deren Wirkungen auf den Muskel für das Zustandekommen der idiomuskulären Wulstbildung kann nicht als erwiesen oder wahrscheinlich gelten. Im Gegenteil: die idiomuskuläre Übererregbarkeit scheint einen in Bezug auf grobe Motilitäts-, koordinatorische und zentrale trophische Einwirkungen normal versorgten (aber selbst toxisch geschädigten) Muskel zu verlangen (vergl. Verhalten bei supra- und infranukleären Lähmungen und Inaktivitätsatrophien). Von einer direkten oder indirekten Proportionalität des Phänomens mit dem Verhalten der Sehnenreflexe ist keine Rede.

6. Der Grad der idiomuskulären Kontraktion verhält sich direkt proportional zu dem der allgemeinen Muskel-erregbarkeit.

7. Idiomuskuläre Übererregbarkeit und Schiffsche Wellen verhalten sich in ihrer Intensität direkt proportional, sind also wohl der Ausdruck einer Erregbarkeitsveränderung.

8. Fast regelmässig findet sich bei höhergradiger idiomuskulärer Übererregbarkeit auch eine Steigerung der mechanischen (und wahrscheinlich auch elektrischen) Nerven-erregbarkeit; diese ist aber wohl nicht als primär und ätiologisch bedeutsam für die genannten Phänomene anzusehen, sondern eher als Ausdruck derselben Irritabilitätsveränderung durch dieselbe Noxe.

9. Ob die idiomuskuläre Übererregbarkeit mit einer gesteigerten spontanen Muskelerregbarkeit in Gestalt von willkürlichen Zuckungen einzelner Muskelbündel, ganzer Muskeln oder Muskelgruppen in einem innern Zusammen-

hang steht, muss bezweifelt werden; sicher ist aber, dass Krankheiten, die eine sekundäre Tetanie hervorbringen können (maligne Magenaffektionen), auch die grösste Disposition zur idiomuskulären Übererregbarkeit, Schiffsschen Wellen, zugleich mit höchstgradiger Nervenübererregbarkeit produzieren.

10. Mit der vasomotorischen Übererregbarkeit der Haut (Dermographismus, flüchtige Erytheme, Urticaria facititia) stehen die genannten Phänomene in keinem Zusammenhang, ebensowenig mit der Irritabilität der Erectores pilorum (Pick).

Literatur.

- 1) Schiff, Lehrbuch der Physiologie. 1. Bd. 1859.
- 2) Ed. Weber und Funke, zit. nach Pick (s. u.).
- 3) Onimus, Gaz. hebd. 1875 zit. und Schmidts Jahrb. Bd. 168. S. 228.
- 4) Kühne, Archiv f. Anatomie und Physiol. 1859. S. 418f.
- 5) Auerbach, Jahresbericht der schles. Gesellsch. f. vaterländische Kultur. 1859. S. 134f.
- 6) Baierlacher, Zeitschr. f. rat. Medizin. 1859. Zit. n. Rudolphson.
- 7) Reinhard, Über Muskelphänomene. Arch. f. Psychiatrie. 1884. S. 681.
- 8) Laufenaue, Gesellschaft d. Ärzte von Budapest. 24. Jan. 1885; ref. Zentralbl. f. Nervenheilkde. 1885.
- 9) Erb, Nervenkrankheiten. Handbuch der speziellen Pathologie u. Therapie. 12. Bd.
- 10) Pick, Zur Lehre von der Wirkung mechan. Muskelreize. Prager med. Wochenschr. 1884. Nr 13.
- 11) Chvostek, Allgem. Wiener med. Zeitung. 1883. S. 26.
- 12) v. Ziemssen, Zur Diagnostik der Tuberkulose. Samml. klin. Vorträge. Leipzig, Volkmann. 1888.
- 13) Milrad, Über den Einfluss der veränderten Muskeleerregbarkeit auf die Folgen der mechan. Muskelreizung. Archiv f. experiment. Pathol. u. Pharm. 20. Bd.
- 14) Rollet, Über Wellenbewegungen in den Muskeln. Biolog. Zentralblatt. Bd. 11. Nr. 5 und 6.
„ Über die Kontraktionswellen etc. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 52.
- 15) Rudolphson, Archiv f. Psychiatrie. 1889.
- 16) Bernhardt, Krankheiten der peripher. Nerven. Nothnagels Handbuch f. spez. Pathol. u. Ther. Bd. 11. II. Teil.
- 17) Féré et H. Lang, Note sur la contraction idiomusculaire chez les épileptiques. Archiv d. physiol. norm. et pathol. 21. 3.

- 18) Holm, Hospitaltidende 1872. Ref. in Schmidts Jahrb. 1872.
- 19) Vallon und Wahl, Le phénomène de la corde musculaire dans la mélancholie. Arch. d. Neurol. Mai 1900. Zit. nach Zentralbl. f. Nervenheilkde. 1901.
- 20) A. Bernstein, Gesellsch. d. Neurol. u. Irrenärzte von Moskau. Referat i. Zentralbl. f. Nervenheilkde. 1899.
- 21) v. Voss, Zur Kasuistik der Tetanie mit myoton. Erscheingn. Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1904. Bd. 26.
- 22) Frankl-Hochwart, Deutsches Arch. f. klin. Medizin. Bd. 43.
- 23) Zaregradski, Über die idiomuskulären Zuckungen bei Geisteskranken. Neurol. Zentralbl. 1904. Nr. 16.
- 24) Schultze, Deutsche med. Woch. 1882. Nr. 20

XVI.

Über die Beziehungen der angeborenen ektodermalen Keimblattschwäche zur Entstehung der Tabes dorsalis.

Von

Dr. A. Bittorf,

Assistenten der mediz. Universitäts-Poliklinik zu Leipzig.

Bei der Annahme des syphilitischen (meta- oder parasymphilitischen) Ursprungs der Tabes dorsalis muss stets das eigenartige Missverhältnis zwischen der Häufigkeit der anamnestisch oder objektiv festgestellten Syphilis bei Tabikern und der Seltenheit der Tabes bei früher syphilitisch Infizierten auffallen. Während unter 100 Tabikern nach den meisten Autoren 50—90 Proz. und selbst mehrluetisch infiziert sind, werden von 100 Syphilitischen nur etwa 1 Proz. (Matthes) oder 1,6 Proz. (Reumont) Tabiker. Es ist also die Tabes eine seltene Nachkrankheit der Syphilis*).

Ferner ist der nur lose zeitliche Zusammenhang zwischen Infektion und Ausbruch der Tabes merkwürdig, denn, abgesehen von den selteneren Fällen von Tabes bei rezenter Lues oder in den ersten Jahren, schwankt der Krankheitsbeginn durchschnittlich zwischen dem 5. bis zum 15. Jahre nach dem Auftreten des Primäraffekts, und häufig tritt die Krankheit noch später ein. Auch dies lässt den Zusammenhang zwischen Lues und Tabes unklarer und komplizierter erscheinen, als vielfach angenommen wird, abgesehen von den Tabikern, die überhaupt nieluetisch infiziert worden sind, und die fast alle Autoren kennen und angeben.

Der Mangel anatomischer Anhaltspunkte im tabischen Rückenmark für die syphilitische Entstehung der Krankheit, die relativ seltenen Befunde überstandener Lues bei tabischen Leichen, die Erfolglosigkeit

*) Hieraus allein einen Beweis gegen den Einfluss des Syphilis überhaupt für die Entstehung der Tabes abzuleiten, wie wiederholt z. B. von Gläser getan wurde, ist unberechtigt, solange nicht zwingendere Gründe vorliegen. Wir erkennen doch auch bei anderen Krankheiten seltene Nachkrankheiten an (Pneumonie, metapneumonisches Empyem u. s. w.).

der spezifischen Therapie sind Punkte, die häufig angeführt, meiner Überzeugung nach allein wenig Wert haben zur Entscheidung der Frage nach dem Zusammenhang zwischen Lues und Tabes.

Wichtiger ist vielleicht das merkwürdige Verhalten der verschiedenen Rassen gegenüber Syphilis und prozentualer Häufigkeit der bei ihnen beobachteten Tabes. Jedoch sind gerade hier noch manche Lücken auszufüllen, so dass wir diesen Punkt zunächst ausser Betracht lassen.

Die Gründe, die für den Zusammenhang zwischen Lues und Tabes sprechen, brauche ich nicht aufzuführen. Interessant sind aber die verschiedenen Versuche zu nennen, die bisher gemacht worden sind, vor allem die Frage nach der Ursache der Seltenheit der Tabes nach Syphilis zu beantworten. Die verschiedenen Ansichten einzeln auführen, hiesse eine Geschichte der Tabesforschung überhaupt schreiben und würde aus dem Rahmen des Aufsatzes fallen. Die wichtigsten der berücksichtigten Arbeiten finden sich im angehängten Literaturverzeichnis. Hier seien nur die Leitanschauungen zusammenfassend erwähnt.

Einerseits nahm man verschiedene Varietäten und Virulenzstufen des syphilitischen Infektionsträgers an (Gowers u. a.), deren eine imstande sei die Tabes zu erzeugen. Widerspruch dem schon die Seltenheit der Fälle, wo von den aus einer Quelle Infizierten mehrere tabisch wurden, wenn einer erkrankte (man bedenke auch die Seltenheit tabischer Ehepaare*), so stellte es sich auch bald heraus, dass nicht etwa die schweren, sondern häufiger die leichteren Syphilisformen, die sonst eben ohne Komplikation verlaufen, bei Tabikern vorhergegangen waren.

Ein zweiter Versuch die mangelnde Behandlung der Syphilis als Ursache zu beschuldigen, musste ebenfalls bald fallen gelassen werden, da darauf gerichtete Untersuchungen die Unabhängigkeit von der Behandlung zeigten. Ja gerade diese wurde, wenn auch mit Unrecht, nunmehr als Ursache von einigen Autoren bezeichnet.

Einen ganz anderen Ideengang verfolgten die Untersucher, die nach anderen äusseren Schädigungen neben der Syphilis suchten, deren Mitwirken die Schuld beigemessen wurde. Diese Ursachen (Erkältungen, Überanstrengung, Exzesse in Venere et Baccho, Trauma, Gonorrhoe u. s. w.) decken sich mit denen, die die Leugner des syphilitischen Ursprungs der Tabes angeben. Ihnen konnte, wie den Gegnern der Syphilistheorie, nachgewiesen werden, dass sie einerseits nicht genügende Tatsachen für ihre Behauptungen erbracht hatten, dass anderer-

*) Die konjugalen und gehäuften Tabesfälle von einer Infektionsquelle lassen nach dem Folgenden leicht eine andere Deutung zu.

seits trotz des so häufigen und allgemeinen Vorkommens (selbst in, noch höherer Steigerung und grösserer Summation) dieser Schädlichkeiten sie so selten von Tabes gefolgt werden, dass schliesslich auch die Häufigkeit in den Ständen nicht recht mit diesen Tatsachen übereinstimmt. Ein gewisser Einfluss, allerdings in anderem Sinne, soll dabei diesen Schädigungen nicht abgesprochen werden.

Eine neue Idee wurde durch Edinger in die Diskussion gebracht, als er die Degeneration der Hinterstränge auf ungenügenden Ersatz bei normaler oder gesteigerter funktioneller Inanspruchnahme zurückzuführen suchte. Es wurden äussere Schädigung und innere Ursache, Herabsetzung der Ersatzfähigkeit und Abnutzung durch Funktion, in Abhängigkeit gestellt. Jedoch scheint es mir, als ob noch zu sehr die ubiquitären äusseren Momente für die Entstehung betont würden. Die Bedeutung der Edingerschen Ansicht für andere Fragen der Tabesgenese wird noch später kurz berührt werden.

Schliesslich suchte eine Reihe von Forschern schon frühzeitig (begrifflicher Weise schon vor der Lehre von der Bedeutung der Syphilis) im Individuum selbst die Ursache der Erkrankung. Diese Anschauung, besonders von Charcot vertreten, wurde nach den Publikationen von Fournier und Erb mehr weniger vergessen und tauchte nur hie und da wieder auf (neuerdings z. B. Benedikt, Rosenbach u. a.). So naheliegend der Gedanke ist, im Organ die Ursache seiner Erkrankung zu suchen, so wenig Boden hat er gewonnen, weil einerseits weder eine greifbare Unterlage für die vorliegende, oft nur unklar definierte Disposition, noch eine genügende Reihe exakter Erfahrungstatsachen und Beweise vorgebracht wurden, und weil andererseits bei einseitiger Betonung der Veranlagung alle anderen Faktoren ganz abgeleugnet wurden, worauf naturgemäss bei den glänzenden Fortschritten der Bakteriologie eine Reaktion erfolgte.

Im Folgenden soll unter Berücksichtigung der Wichtigkeit aller anderen Faktoren bes. der Syphilis für die Entstehung der Tabes der Nachweis versucht werden, dass bei Tabes dorsalis in der angeborenen Anlage des Nervensystems der Grund für seine Erkrankung liegt. Ich habe unter strenger Formulierung des Begriffs der neuropathischen Veranlagung und unter Betrachtung des ihr zugrunde liegenden Substrats nach einem wohl noch nie klar erkannten Gesichtspunkte eine, wenn auch leider nur beschränkte Zahl von Tabikern untersucht.

Durch die gütige Erlaubnis des Herrn Oberarztes Dr. Hecker durfte ich als Assistent des Stadt-Irren- und Siechenhauses Dresden das dortige Material untersuchen, wofür ich ihm hier meinen verbindlich-

sten Dank ausspreche. Aus verschiedenen Gründen blieb die im Frühjahr 1902 fast vollendete Arbeit 3 Jahre liegen.

Der Beweis für die in der Anlage des Individuums resp. Zentralnervensystems liegende Ursache seiner Erkrankung kann als geführt angesehen werden, wenn nachgewiesen worden ist, dass die betreffenden Personen neuropathisch veranlagt, resp. häufiger und schwerer als normale Menschen belastet sind, dass event. auch Zeit der Erkrankung und Schwere der Belastung einen Parallelismus zeigen, und wenn vielleicht auch anatomische Beweise der Abnormität des Organs sich bei ihnen häufiger finden.

Weitere wichtige Stützen würde die Anschauung erhalten durch den Nachweis, dass 1. der bei Tabes zunächst befallene Teil des Rückenmarks sich schon in seiner Anlage als besonderer, eigenartiger charakterisiert; 2. die Erkrankung die Bahnen dieses Teiles in der Zeitfolge ihrer embryonalen Entwicklung ergreift; 3. von diesen Bahnen wieder die funktionell und biologisch besonders charakterisierten, auch gegenüber Noxen am wenigsten widerstandsfähigen Abschnitte zuerst befallen werden. Kann man ferner klinisch in der Lokalisation im einzelnen Falle eine gewisse Abhängigkeit von der funktionellen Inanspruchnahme, z. B. durch den Beruf, im Verlauf einen allerdings individuell schwankenden Parallelismus zwischen Schonung und Progredienz finden, so wird man aus allem, besonders mit dem Nachweis der neuropathischen Anlage, berechtigt sein, die ererbte geringere Widerstandsfähigkeit des Individuums, resp. Nervensystems gegenüber Lebensansprüchen und äusseren Schädigungen, denen andere Personen ebenfalls ausgesetzt sind, ohne zu erkranken, als das wichtigste Moment für die Erkrankung zu bezeichnen.

Die neuropathische Anlage bedeutet eine verminderte Widerstandsfähigkeit des Zentralnervensystems gegenüber funktioneller, toxischer, infektiöser, physikalischer, durchschnittlicher oder gesteigerter Inanspruchnahme. Entweder besteht dabei schon von Geburt an eine abnorme resp. unvollkommenere anatomische oder funktionelle Ausbildung des Nervensystems, oder es entwickelt sich im späteren Leben eine krankhafte, vermehrte oder verminderte Reaktion auf Reize, oder es treten später anatomische, degenerative Veränderungen auf.

Die Grundlage für diese verminderte Widerstandsfähigkeit beruht wohl auf einer angeborenen Veränderung des Nervengewebes, sei sie anatomischer oder chemischer Natur.

Der Nachweis einer neuropathischen Veranlagung wird durch die Feststellung der nervösen Belastung und des gehäuftten Auftretens sogenannter Degenerationszeichen zu führen gesucht.

KL

Die Frage nach der Bedeutung der Belastung für das betreffende Individuum ist bisher noch nicht zu einer befriedigenden Klärung gekommen (vergl. Hähnle, Grassmann, Möbius u. a.), obwohl sie sicher besteht und fast allgemein anerkannt wird. Es herrscht nicht nur Unklarheit über die Häufigkeit der Belastung bei Normalen und Geisteskranken, resp. einzelnen Geisteskrankheiten, über Zulässigkeit und Einfluss heterologer nervöser Erkrankungen als belastende Momente, sondern es ist auch über die hierher gehörigen Krankheiten, über die Beziehungen zwischen Belastung und Degeneration, schliesslich über die Grundfragen der Vererbung, spez. über die erworbenen Eigenschaften, eine Einigkeit nicht erzielt worden. Bedenkt man ferner die Schwierigkeit und die durch die Verhältnisse gegebenen Ungenauigkeiten einer im allgemeinen nur durch die Anamnese feststellbaren Statistik der Belastung, so wird man die Skepsis gegenüber Resultaten, die nur auf diesem Wege gewonnen wurden, begreifen. Ein tieferes Eindringen in diese Fragen ist erst durch genauere Verfolgung einzelner Familienstammbäume ermöglicht worden.

Ich habe eine kleine Zahl von Kranken, die ich selbst*) (möglichst unter Zuziehung der Akten) nach ihrer Belastung prüfte, verwertet und glaube so den Resultaten, die sich auf Familienstammbäume stützen, am nächsten gekommen zu sein.

Als belastend wurden alle Geisteskrankheiten, Nervenkrankheiten, Epilepsie, Schlaganfall und Trunksucht in der Aszendenz angesehen. Alle Nerven- und Geisteskrankheiten aufzuführen, entspricht dem allgemeinen Gebrauch, wenn es auch nicht bewiesen, mir sogar besonders auch nach meinen Erfahrungen bei der *Tabes* nicht einmal wahrscheinlich ist, dass man sie als gleichwertige Ursachen für alle Erkrankungen des Zentralnervensystems heranziehen darf.***) Die Berechtigung hierzu liegt nur in der Überzeugung, dass nicht die Krankheit als solche, sondern die Neigung und Möglichkeit der abnormen Anlage des Organs, die die Erkrankung bedingt, vererbt wird, während die bestimmte Krankheitsform für eine ganz bestimmte (analoge?) Erkrankung disponiert.

Schwieriger ist die oft erörterte Frage nach der Bedeutung der Trunksucht der Aszendenten für die Nachkommen, da hier die Frage

*) Unzulässig ist, wie es immer noch geschieht, vorhandene Krankengeschichten nicht selbst beobachteter Fälle zu benutzen, spez. auch bei *Tabes*. Hier wird meist auf Lues, nur selten einmal auf Heredität, Degeneration geprüft, wie ich mich selbst überzeuge.

**) Ebenso wenig wie etwa Lungenemphysen der Eltern als belastendes Moment bei eintretender Lungentuberkulose der Kinder aufgefasst wird, höchstens in dem Sinne, dass immer die Lunge der *Locus minoris resistentiae* ist.

der Vererbung erworbener Eigenschaften berührt wird. Sicher ist der Alkoholismus überhaupt ein belastendes Moment. Es sei z. B. nur auf die belehrende Zusammenstellung Demmes (nach Moritz) über die Deszendenz in 10 Trinkerfamilien gegenüber 10 mässigen Familien hingewiesen. Die Art des Zusammenhanges ist sehr verschieden möglich und wohl auch in verschiedenen Weisen vorhanden. Einerseits sind viele Trinker an sich schwer neuropathische Individuen, die darum schon auf die Nachkommenschaft belastend wirken. Andererseits kann der chronische Trunk den Gesamtstoffwechsel so schädigen, dass diese Änderung ihrerseits die Keimzellen unter andere Lebensbedingungen versetzt und so vielleicht in ihrer chemischen und anatomischen Konstitution ändert, dass sie bei der Entwicklung abnorme Produkte liefern. Schliesslich liegt vielleicht eine direkte Einwirkung des Alkohols auf Keimdrüsen und -zellen, wie auf andere parenchymatöse Organe, vor, dafür spricht z. B. die frühe Impotenz mancher Trinker. Auch dadurch sind Störungen der Produkte möglich, Damit sind wohl nur die wichtigsten Möglichkeiten genannt, durch die der Alkoholismus auf die Deszendenz belastend und schädigend wirken kann. Ihre Bedeutung wird noch vermehrt durch die grosse Affinität von Alkohol zu Nervengewebe.

Die von manchen Autoren aufgeführte Belastung durch Tuberkulose, Arthritis wurde als bisher sachlich und theoretisch unbegründet nicht berücksichtigt. Ebenso wurde das Carcinom nicht angeführt, weil Häufigkeitsstatistiken für Normale fehlen, obwohl ich an anderer Stelle ausführte, dass ein Zusammenhang zwischen Geschwulstentwicklung, hier epidermoidaler, und abnormer Keimblattbildung, hier ebenfalls ektodermat, bestehe und darum wohl theoretisch ein Zusammenhang von Carcinom und Störung der Entwicklung des Zentralnervensystems möglich ist und von mir auffallend häufig gefunden wurde.

Auch das von den Franzosen besonders hervorgehobene Zusammentreffen von Konstitutionskrankheiten und nervösen Erkrankungen in Familienstammbäumen und bei einzelnen Patienten und ihre Bedeutung als belastendes Moment wurde nicht berücksichtigt, da wohl die meisten Autoren sich ihnen nicht angeschlossen haben und die wichtigsten Vorfragen — Häufigkeit in geistig normalen und geistig abnormen Familien — nicht gelöst sind. Die Konstitutionskrankheiten als Zeichen abnormer Organfunktion, besonders da sie in Familien in wechselnder Form auftreten, legen den Gedanken nahe, als Wichtigstes eine abnorme Keimanlage zu vermuten und so eine Beziehung zu nervöser Belastung zu suchen, abgesehen von der Möglichkeit, dass der abnorme Stoffwechsel auf die Keimzellen Einfluss (namentlich in schwächender Richtung) haben kann.

Selbstmorde wurden nach allgemeinem Brauche als belastend anerkannt.

Auf die bei den Patienten und deren Kinder beobachteten nervösen Störungen werde ich an der Hand der Statistik noch kurz zurückkommen.

Die nach solchem Untersuchungsplan gefundenen Zahlen werden eher zu klein als zu gross sein, weil in den niedrigen Schichten, denen die Kranken entstammen, die Angaben und Kenntnisse sich nur auf die nächste Aszendenz beziehen und selbst diese nicht einmal ganz gekannt wird, weil ferner gerade Geisteskrankheiten, Trunk u. s. w. gern verschwiegen werden, weil schliesslich nur die schwersten Störungen selbst bei gutem Willen aufgezählt werden, da z. B. selbst ausgeprägter Schwachsinn, pathologische Charaktere, viele Nervenkrankheiten nicht erkannt und erwähnt werden.

Unter den 16 Männern sind 13, d. h. $81\frac{1}{4}$ Proz. erblich belastet, unter den 15 Frauen sind bei 12, d. h. in 80 Proz. Geistesstörungen in der Aszendenz genannt. Bei beiden Geschlechtern also annähernd die gleiche, sehr hohe Zahl. Ich glaube, dass diese Gleichheit sehr für die Richtigkeit der Zahlen spricht, besonders wenn man die Differenz der Zahlen der bei beiden Geschlechtern anamnestic festgestellten Syphilis in den meisten Statistiken damit vergleicht.

Unbelastet gelten die Männer VIII, VII, XV und Frauen 1, 4, 9.

Bei den übrigen Kranken liegt meist mehrfache und zwar unmittelbare und gehäufte Heredität vor; selten finden sich kollaterale Belastungsmomente allein. Bei den einfach belasteten Männern (II, VI, IX, X) und Frauen (2!, 7!) sind 3 mal der Vater, 2 mal die Mutter, 1 mal 1 Geschwister allein (2 mal neben den Eltern) als erkrankt angegeben, also in diesen Fällen fast immer unmittelbare Heredität.

Bei den anderen 9 Männern = $56\frac{1}{4}$ Proz., und 10 Frauen = $66\frac{2}{3}$ Proz., liegen mehrfache Störungen in der Aszendenz oder den direkten Seitenlinien vor.

Andere Autoren geben dagegen sehr viel niedrigere Zahlen an, z. B. Erb 28 Proz. und Kron nur etwa 12 Proz. Belastung. Eine Vergleichung oder Diskussion ist bei solchen Differenzen unmöglich, sie können nur durch Mangelhaftigkeit der Statistiken erklärt werden.

Als Vergleichswerte seien die bei geistig Gesunden gefundenen Werte Josts (nach Kraepelin) angeführt, der in 3 Proz. Belastung fand. Naecke fand 7,5 Proz. Belastung bei Irrenpflegern. Es ist das wohl ein Durchschnittsmaterial, vielleicht sogar ein ungünstiges. Ich habe nach den oben aufgestellten Grundsätzen an einer aus äusseren Gründen nur sehr kleinen Zahl

chronisch Kranker, ohne besondere Auswahl (nur unter Ausschluss schwerer nervöser Kranker), von gleichem Alter und Stand wie meine Tabiker — nur so schien ein Vergleichsobjekt allen Ansprüchen zu genügen — folgende Zahlen gefunden: Unter 18 Männern waren ganz sicher unbelastet 15 = 83,3 Proz., bei 2 Kranken war 1 mal der Grossvater und 1 mal die Mutter „am Schlag“ „sofort“ gestorben = 11 Proz. fragliche Belastung, der Bruder des letzten Kranken Selbstmord begangen = 5,6 Proz. sichere Belastung. 10 Proz. der Patienten waren selbst leicht neuropathisch, ohne belastet sein. Unter 14 Frauen waren ohne Belastung 12 = 86 Proz., wohl sicher belastet 1 = 7 Proz. (Vater mit 79 Jahren Schlaganfall [Lähmung?]), sicher belastet 1 = 7 Proz., es war eine hysterische Person, deren Grossmutter (mütterlicherseits) und Mutter Schlaganfall erlitten hatten, deren Bruder geisteskrank und Schwester „nervenleidend“ war. Sicher unbelastet sind so viel, als bei den Tabikern sicher belastet sind. 10 Proz. nervöse Belastung bei dem Durchschnittsmaterial als Höchstzahl anzunehmen wird wohl am richtigsten sein.

Die bei unseren Tabikern gefundenen Werte übertreffen übrigens auch vielfach die für Geisteskrankheiten, z. B. auch für progressive Paralyse, angegebenen Zahlen.

Die Art der Belastung ist ebenfalls sehr interessant. Direkte Heredität ist bei meinen erwachsenen Patienten nirgends mit Sicherheit nachgewiesen. (Obwohl sie mehrmals angegeben und wohl auch ähnliche oder gleiche Symptome beschrieben wurden, war die Richtigkeit der Angaben [durch Nachuntersuchung oder Zeugnisse] nicht zu beweisen.)

Beim Studium der Literatur über die Tabes im jugendlichen Alter dagegen muss 1. die ausserordentliche Häufigkeit der bei ihr vorkommenden direkten Heredität (Tabes oder auch Paralyse bei den Eltern) und 2. die geringe Zwischenzeit zwischen Erkrankung an erworbener Lues (wenn nicht hereditäre Lues vorliegt) und Tabesbeginn und zwar trotz der Jugend in den Fällen auffallen, in denen direkte Heredität vorliegt (vergl. z. B. Brasch, der freilich diese Beziehungen als „Zufall“ [!] nicht im „inneren Zusammenhang“ stehend [?] abtut). Auch bei familiärer Tabes treten die Erkrankungen in der 2. Generation früher als in der 1. ein. Alles dies zeigt nicht nur die Wichtigkeit der Art der Belastung für Zeit und Form der Krankheit, es gibt unserer Vermutung der Ungleichwertigkeit der verschiedenen Belastungsmomente auch eine gewisse Berechtigung. In diesen Tatsachen liegt übrigens, wie ich oben angab, ein Teil der uns zum Beweis gestellten Aufgabe.

Eigentliche Geisteskrankheiten waren relativ selten, am häufigsten noch in Seitenlinien meiner Tabiker.

Öfter finden sich Krankheiten, die wohl als Zeichen geringerer Widerstandsfähigkeit des Gehirns gegenüber funktioneller Abnutzung oder toxischen Schädlichkeiten oder mangelhafter Anlage gelten können: Schwachsinn, Altersschwachsinn, Schlaganfall, Krämpfe und Nervenkrankheiten aller Art.

Am häufigsten fand sich jedoch Trunksucht in den Familien, meist nicht nur in einer Generation, sondern in Häufung: also ausgesprochene Trinkerfamilien. Leichte Grade von Trunk liegen dabei sicher nicht vor, denn diese würden in den Bevölkerungsschichten, denen unsere Kranken angehören, nicht als auffällig erwähnt sein und vor allem würde man nichts von Trunk der Grosseltern und Geschwistern der Eltern wissen. In der Aszendenz der Männer ist der Trunk in 6 Fällen = 37,5 Proz. sicher, in einem wahrscheinlich, d. h. zusammen in 43,75 Proz. erwähnt. Bei Frauen sind es 5, resp. 6 Fälle = 33 $\frac{1}{3}$, resp. 40 Proz. Auch hier für Männer und Frauen annähernd gleiche Zahlen. Sicher ist der unheilvolle Einfluss des Alkoholismus, mag seine Wirkung in einer oder der Kombination der oben beschriebenen Arten beruhen.

Auch die Art der Belastung meines Vergleichsmaterials ist eine andere als bei den Tabikern; hier meist eine Summation schwerer Belastungsmomente, dort eine meist einfache und leichte Heredität.

Nach alledem besteht also bei den Tabikern meist eine anamnestic festgestellte, ausgesprochene neuropathische Belastung. Sie erscheinen darum als Individuen, die ab ovo für die Lebensansprüche, spez. an das Zentralnervensystem minder gut ausgerüstet und gegenüber allen Schädlichkeiten empfindlicher sind.

Eine weitere Tatsache sei hier eingefügt: die häufig festgestellte grosse Kindersterblichkeit in den Familien, spez. den Nachkommen der Tabiker. *) Auch diese Tatsache ist als Belastungs- und Entartungszeichen vielfach aufgeführt worden. Mir war die Häufung der Todesfälle (und zwar nicht nur in den ersten Lebenszeiten) an „Krämpfen“ auffällig; denn wenn schon Krämpfe bei Kindern nicht selten sind, so ist die Summation dieser Fälle in einzelnen Familien (II, V, XI, XII; 3, 4, 5, 8, 12, 13, 14) bemerkenswert. Es zeigt dies wohl, dass die nervöse Disposition in den einzelnen Familien weiter vererbt wird, selbst in Fällen, wo die eine Generation keine Symptome

*) Bei keiner der Vergleichspersonen konnte eine so hochgradige Kindersterblichkeit nachgewiesen werden.

bietet. In diesem Sinne können die oben als unbelastet bezeichneten Patienten VIII und 4 als belastet gelten.

Die Patienten selbst bieten auch häufig vor oder neben der Tabes bestehende nervöse Störungen als Zeichen ihrer neuropathischen Anlage. Sie finden sich bei 12 Männern = 75 Proz. und 86 Proz. der Frauen (13 Fälle [darunter Fall VIII, 1, 4, 9]). Erb erwähnt ebenfalls die Häufigkeit nervöser Störungen bei Tabikern, findet aber nur 42 Proz.

Am häufigsten war Hysterie anzuführen, die schon Charcot und Mendel wiederholt als häufig bei Tabes betont haben. Häufig waren mässige oder mittlere Grade von Imbezillität; ferner Alkoholismus der Patienten: bei 2 resp. 5 Männern = $12\frac{1}{2}$ resp. 31 Proz. und 3 resp. 4 Frauen = 20 resp. 27 Proz. Auch in den vorgefundenen Krankengeschichten des Siechenhauses fand ich häufig Trunk notiert, z. B. unter 17 Fällen von Frauentabes 4 mal = 24 Proz. Hierher gehört auch Dinklers Angabe, der bei 30 Proz. der Tabiker Alkoholismus findet, entsprechend meinen Höchstzahlen. Von anderen Störungen sind Krämpfe und pathologische Charaktere mit häufig ausschweifendem Leben (das unter Verkenennung des Zusammenhangs als Ursache der Tabes wiederholt angegeben wurde) zu bemerken. So finden sich unter 15 Frauen 2 (3?) Prostituierte, 2 Kellnerinnen (!). Also kann ich die Seltenheit der Tabes bei ehemaligen Dirnen nicht bestätigen. Sie ist vielleicht überhaupt nur eine scheinbare, weil zur Zeit der Erkrankung die Betreffenden ihren Beruf aufgegeben haben und natürlich verschweigen.

Mit diesen letzten Betrachtungen sind wir schon aus dem Gebiet der nur anamnestisch feststellbaren Tatsachen, die uns eine neuropathische Disposition der Tabiker erschliessen lassen, zur objektiven Festlegung der neuropathischen Anlage durch bestimmte Störungen der Kranken selbst gelangt. Neben diesen psychischen Stigmen sind seit langer Zeit von der Psychiatrie körperliche Entartungszeichen aufgeführt und als Belastungsmomente genannt worden.

Sie haben jedoch in der letzten Zeit ein geringes Interesse erweckt, und es ist ihnen vielfach nur eine nebensächliche Bedeutung zuerkannt worden, weil einmal im Laufe der Zeit immer mehr solche Zeichen aufgestellt wurden, so dass viele normale Personen selbst mehrere aufwiesen, dann, weil sich keine exakte experimentelle oder theoretische Erklärung spez. für ihren Zusammenhang mit nervösen Störungen finden liess.*) Selbst Naecke, der zuletzt ausführlich diese

*) Der Versuch Wolffs, sie auf eine exakte experimentelle Grundlage aufzubauen, scheint mir gescheitert, weil er nur den Nachweis der Abhängigkeit der Regeneration vom Nervensystem bringt. Regeneration und Entwicklung sind aber nicht vergleichbare Vorgänge; gibt es doch eine ganze Anzahl Degenerations-

Fragen behandelt hat, erklärt, der sicher bestehende Zusammenhang zwischen Degenerationszeichen und Anomalien des Zentralnervensystems sei durchaus unaufgeklärt. Ähnlich spricht sich auch Möbius aus.

Das Wachsen der Zahl der Entartungszeichen und das daraus entspringende Misstrauen erklären sich aus einer bei unexakter Definition derselben bedingten Übernahme aller möglichen bei Degenerierten, Verbrechern und Geisteskranken beobachteten körperlichen Abnormitäten ohne Berücksichtigung ihrer ganz verschiedenen Entstehung. Definiert man die Degenerationszeichen, wie ich es an anderer Stelle getan habe, als Zeichen, „die beweisen, dass ererbt (oder im frühesten Embryonalalter erworben?) dem Keime Eigenschaften zukommen, die ihn ganz oder in einzelnen Organsystemen (entsprechend der Keimblätterzusammengehörigkeit) minderwertig für die Erfüllung der Lebensfunktionen machen als Bildungen, die aus den gesetzmässigen der Ontogenie durch die Phylogenie (nicht nur der Tierreihe, sondern auch der Menschenrassen und Familien) gegebenen Bahnen herausfallen“, so wird man zu einem befriedigenderen Resultate kommen. Das Bindeglied zwischen den äusseren Zeichen der nicht gesetzmässigen Entwicklung und der Anomalie des Nervensystems bildet der gemeinsame Ursprung der äusseren Bedeckung und des Zentralnervensystems aus dem ektodermalen Keimblatte. Die meisten und wichtigsten der sichtbaren Degenerationszeichen spielen sich am Ektoderm ab oder sind von primären Wachstumsstörungen desselben abhängig. Viel seltener spielen sie sich an den anderen epithelialen Keimblättern ab, die aber ihrerseits wieder innigere Beziehungen zum Ektoderm haben. So muss man wohl den Zusammenhang und die wissenschaftliche Berechtigung, von äusseren auf innere Anomalien zu schliessen, anerkennen. Man darf analog den Störungen am sichtbaren Teil des äusseren Keimblattes am unsichtbaren (Nervensystem) Veränderungen annehmen. Degenerationszeichen und neuropathische Anlage werden also meist nicht in einem Abhängigkeitsverhältnis, sondern in Parallele stehen. Beide sind wohl bedingt durch angeborene Störungen der Zelltätigkeit, des Zellwachstums und der Lebensenergie (sei es Über- oder Mindermaß), im ungleichmässigen Wachstum und Stehenbleiben der Zellkomplexe auf früheren Stufen. Miss-, Hemmungs- und Rückschlagsbildungen sind so leicht erklärlich.*)

zeichen, die sich zu einer Zeit entwickeln, wo unmöglich schon ein funktioneller Einfluss des Nervensystems auf die Körperbildung stattfinden kann.

*) Wenn Kohlbrugge (nach Naecke) atavistische Anomalien als natürliche Variationen durch Entwicklungshemmungen, Zellstörungen

Den einzelnen Degenerationszeichen kommt natürlich ein verschiedener Wert zu. Am wichtigsten sind wohl die, die eine sehr frühzeitige, wenn auch wenig intensive oder unscheinbare Störung voraussetzen, und alle diejenigen, die durch sehr starke Anomalien der Entwicklung entstehen. Für uns haben aber noch die Degenerationszeichen einen besonderen Wert, die als direkte Schwächezeichen des ektodermalen Keimblattes aufzufassen sind und sich ebenfalls aus angeborenen Anlagen entwickeln.

Eine ausführliche Aufzählung sämtlicher Degenerationszeichen, ihrer Entstehung und Bedeutung nach den Angaben der verschiedenen Autoren kann um so leichter unterlassen werden, als Bär und Naecke es erst neuerdings mit ausführlicher Literaturbegründung getan haben.

Von den vielen dort aufgeführten, zum Teil auch von Naecke richtig gedeuteten Zeichen müssen zunächst eine grosse Anzahl als postfötal (Skrofulose, Rhachitis u. s. w.) ausgeschlossen werden.

Als wichtigste Gruppe werden immer Abnormitäten und Deformierungen der Gehirnschädelkapsel genannt. Ihnen hat man immer einen ganz besonderen Einfluss zugesprochen (vielleicht, weil man sich direkten Druck auf das Gehirn oder Ähnliches vorstellte), jedoch nach meiner Ansicht aus mehreren Gründen mit Unrecht: erstens sind die grössere Mehrzahl der Verbildungen auf Rhachitis zurückzuführen (flaches Hinterhaupt, grobe Schädeldeformierung, starke Tub. frontal. und pariet. u. a.) (Bär, Naecke, Arndt u. a.); zweitens sind Geburtstraumen häufige Ursachen für Asymmetrie, Überstehen und Abnormitäten der Nähte (Sommer); drittens sind die meisten äusserlich sichtbaren und betastbaren Gehirnschädelknochen sogenannte Belegknochen. Es sind Bildungen, die erst spät, vergleichend-anatomisch und embryologisch, in der Entwicklung auftreten. Kleine Abweichungen ihrer Bildung können also keine allzuwichtige Abweichung vom Entwicklungsgang darstellen und darum von relativ geringer Bedeutung sein. Jedenfalls besitzen sie nicht den ihnen allgemein zugeschriebenen Wert. Es sind nur die nicht durch die beiden anderen Ursachen bedingten Abnormitäten am Hinterhauptbein zu nennen, denen eine gewisse Bedeutung noch dadurch zukommt, als das Hinterhauptbein aus dem Primordialkranium grösstenteils hervorgeht. Diese Anomalien werden mit Recht immer als atavistische*) bezeichnet. Viertens sind einige

und ungleichmässige Wachstumsenergie erklärt, so widerspricht er sich selbst, da natürliche Variationen nie durch Hemmungen sich entwickeln.

*) Über die Bedeutung und Begriff des Atavismus scheinen vielfach falsche Vorstellungen zu herrschen. Zwischen atavistischen und sonstigen Degenerationszeichen besteht meiner Ansicht nach nur ein quantitativer, kein qualitativer Unterschied. Atavistische Zeichen sind die, die aus späten (vergl. anat. und embr.)

Schädelanomalien nicht Degenerationszeichen im oben angeführten Sinne, sondern Folgen primärer Gehirnerkrankungen, z. B. die meisten Fälle von Mikrocephalie. Solche Befunde sind zwar wichtig zur Beurteilung des Zustandes des Nervensystems, sind jedoch unter anderem Gesichtspunkte zu betrachten.

Wichtiger sind Störungen der Schädelbasis, des Gesichtsschädels und der Gesichtsform. Die Entwicklungsanomalien der grösstenteils dem Primordialekranium angehörigen Basisknochen, die weniger Veränderungen durch Rhachitis und Geburtstraumen ausgesetzt sind, äussern sich nur indirekt, vorwiegend durch Schläfenbreite und Form und Grösse des Gaumens.

Die Gesichtsschädelknochen sind zwar auch meist Belegknochen, sie sind aber sehr alt, sind ausserdem teilweise an wichtige Teile des Primordialekraniums gebunden, machen unter Wechsel der Funktion mehrfache komplizierte Änderungen durch und sind schliesslich häufig in ihrer Abnormität durch Störungen der komplizierten Gesichtsanlage, wie ich gleich andeutungsweise zeigen werde, verursacht. Daher sind ihre angeborenen Abnormitäten wichtiger, zumal auch hier Rhachitis und Geburtstrauma, weil sie einmal schon zur Zeit der Geburt fester gefügt sind und zweitens sie überhaupt gewöhnlich kein stärkeres Trauma erleiden, keine bedeutende Rolle spielen. Zu nennen sind, abgesehen von allen Spaltbildungen, Asymmetrien des Gesichtsschädels, Progenie, Prognathie, Incisura progeneia, Apophysis lemurinica, Gaumenanomalien, Schiefstehen der Nase, Differenzen der Augenhöhlen und -Stellungen.

Die Asymmetrie des Gesichts ist wohl mit ihren ganzen Begleiterscheinungen am Knochenskelett auf primäre Wachstumsverschiedenheiten und -störungen der verschiedenen ektodermalen Zapfenanlagen, die das Gesicht bilden, zurückzuführen. Am wichtigsten scheinen mir die ungleichen Wachstumsstärken der beiden Oberkieferfortsätze des Unterkiefers. Wächst der eine von ihnen stärker, so wird der andere zurückgedrängt, die Zahnbogen müssen dadurch verschiedene Form erhalten, die Nahtlinie der sich in den Fortsätzen sekundär bildenden Oberkieferknochen muss schräg verlaufen, der mittlere Stirnfortsatz mit seinen Knochenbildungen muss schief gerichtet werden, die seitlichen Stirnfortsätze mit ihren Derivaten müssen ev. mitgestört werden, auch das Zäpfchen kann in Mitleidenschaft gezogen werden. Die Zähne können hierdurch, wie durch andere angeborene Störungen, Unregelmässigkeiten zeigen. Ähnliche Missverhältnisse

Störungen hervorgehen und auf einem Stehenbleiben einer nicht lange überwundenen Stufe beruhen.

sind beim Entstehen der Progenie und echten Prognathie im Wachstumsverhältnis von Ober- und Unterkiefer vorhanden. Diese andeutungsweise gegebenen Darstellungen zeigen, wie wichtig gerade primäre ektodermale Keimblattstörungen für diese unscheinbaren Störungen sind und wie früh sie eingesetzt haben müssen.

Die Spaltbildungen des Gesichts bedürfen als Degenerationszeichen keiner Erwähnung, nur sei angeführt, wie überzeugend Heymann den Nachweis ihrer exquisiten Erblichkeit, ihrer scheinbaren Neigung zur Progredienz in der Deszendenz und der Unrichtigkeit der Erklärung durch amniotische Verwachsungen (für die Mehrzahl) geführt hat.

Die Abnormitäten des Ohres und ihre Beziehungen zu Störungen der Schlusshöcker der 1. Schlundspalte seien hier nur genannt.

Bei Untersuchung der Genitalien muss, ausser den anderen Störungen, auf die bisher kaum erwähnten, ev. grossen persistierenden Reste der Wolfschen, resp. Müllerschen Gänge geachtet werden.

Die Besprechung der übrigen Hemmungs-, Miss-, Doppel- und Vielfachbildungen kann unterbleiben, da sie überall genau besprochen werden.

Eine ausführlichere Darstellung verdienen nur noch die Hautzeichen: weiche Warzen, kleine und grössere Fibrome, Pigment-Naevi und -Warzen, Atherome, Angiome*) und ähnliche Bildungen. Sie sind als Zeichen der Entwicklungsstörung, und zwar als Schwächemerkmale des ektodermalen Keimblattes aufzufassen, wie ich an anderer Stelle ausgeführt habe (vergl. auch Jarisch).

Das Bindegewebe wächst nach unserer Erfahrung aus der Entwicklungsgeschichte, der normalen und pathologischen Anatomie nur dort, wo entweder kein Parenchym angelegt ist, resp. wo das Parenchym durch die Korrelation der Organe zu jeder Zeit seine bestimmte Wachstumsgrenze erreicht hat, oder wo das Parenchym seine natürliche Spannung nicht erhält resp. verliert. Als Parenchym hat natürlich das ektodermale Keimblatt ebenfalls zu gelten. Es sind mithin die erwähnten Warzen, Fibrome u. s. w. als Zeichen angeborener funktioneller Zellminderwertigkeit und zwar zunächst im ektodermalen Keimblatt aufzufassen. Es handelt sich dabei wirklich um angeborene Störungen, wie auch die meisten Tabiker (auch seither habe ich bei Befragen anderer Personen dieselbe Antwort erhalten) angaben, dass diese Dinge von Jugend auf bestanden, ja sie sogar als Familieneigentümlichkeit bezeichneten. Vor allem wurde das auch

*) Angiome sind nicht die flachen Naevi vasculares, sondern stecknadelkopf- bis über linsengrosse umschriebene, leicht erhabene angiomatöse Geschwülstchen der Haut. Ihre Beziehungen zu bösartigen Geschwülsten ist auch gelegentlich diskutiert worden.

von den Angiomen bestätigt. Weiter spricht für diese Anschauung ihr gehäuftes Auftreten in der Nähe von Verschlussstellen embryonaler Spalten, wo natürlich leicht eine Summation der Störungen eintritt, z. B. neben der Wirbelsäule, im Gesicht, oder wo sonstige komplizierte Faltungsprozesse den einfachen Entwicklungsgang treffen, z. B. am Abgang der Extremitäten.*) Ein Analogieschluss vom sichtbaren auf den unsichtbaren Teil des äusseren Keimblattes und von Störungen hier auf ähnliche Verhältnisse dort ist naheliegend und berechtigt.

Bei diesen Störungen, wie bei allen übrigen, hat natürlich ein vereinzeltes Angiom oder dergleichen keinen oder nur sehr beschränkten Wert; wichtig ist die Summation verschiedener oder die Häufung eines Hautzeichens.

Finden sich nun diese Zeichen bei den Tabikern in höheren Graden und häufiger als bei Normalen? Unsere Tabesstatistik, der wieder eine, leider nur kleine, Vergleichstabelle möglichst unbelasteter, selbst nicht schwerer neuropathischer Individuen gleichen Alters und Standes gegenübergestellt wurde, gibt folgende Aufschlüsse:

Von einer Zählung der Häufigkeit jedes einzelnen Zeichens wurde Abstand genommen, da hierdurch nur eine Verminderung der Übersichtlichkeit entstanden wäre, ohne deswegen die Exaktheit der Antwort wesentlich zu vermehren, und da hierüber die Tabelle genügende Auskunft erteilt. Es wurde nur die Häufigkeit der klassenweise zusammengefassten Abnormitäten gezählt, wobei die leichtesten Veränderungen als innerhalb der Variationsbreite nicht mitgezählt wurden. Entsteht hierdurch ein Fehler, so ist es der, dass die Zahl der Entartungszeichen bei den Tabikern zu niedrig angegeben wird, da hier sehr viel häufiger mehrere verschiedene Abnormitäten in einer Klasse vereint auftreten als bei den Vergleichspersonen.

Wie ich oben auseinandersetzte, sind nicht alle Entartungszeichen gleichwertig. Ein Blick auf die Tabellen zeigt, dass die wichtigeren Arten und die tiefergehenden und ausgesprocheneren Abnormitäten bei den Tabikern auftreten.

Neben der Häufigkeit der Degenerationszeichen überhaupt wird auch die Menge derselben bei jedem Tabiker und Vergleichsindividuum im Folgenden gegenübergestellt:

Anomalien der Haarbildung finden sich bei 3 (3?) tabischen

*) Treten diese Hautzeichen bei manchen Individuen tatsächlich erst später gehäuft auf, so ist auch bei ihnen das ektodermale Keimblatt schwächer angelegt, da es früher und stärker altert, als bei den übrigen Menschen, wo diese

Männern und 2 (4?) tabischen Frauen, zus. 4 (7?) = 13 (22?) Proz. Bei den Vergleichspersonen fehlen sie.

Hautzeichen*) wurden bei Tabikern nie vermisst. Vielfache Zeichen, einer oder mehrerer Formen, bestanden bei 14 und 13 Tabikern, d. h. bei ca. 87 Proz. Bei dem Vergleichsmaterial hatten überhaupt keine 25 Proz., die meisten hatten sehr vereinzelte, und selbst in den Fällen 6, 9 (10?), 16, 17, 19 waren sie auch recht spärlich, d. h. in 25 (30?) Proz. nennenswert.

Die Zeichen an Ohren und Augen bieten ähnliche Verhältnisse. Ausgesprochene Störungen fanden sich bei 14 männlichen und 12 weiblichen Tabikern, also in 84 Proz. der Fälle. Bei den Kontrolluntersuchungen waren frei 55 Proz., und etwas stärkere Anomalien boten 25 Proz.

Bei den Tabikern sind 21mal, d. h. in 67 Proz., Anomalien an Gaumen und Zähnen zu erwähnen, denen 4 = 20 Proz. Verbildungen gegenüberstehen.

Hemmungsbildungen wurden bei 32 Proz. = 10 Fällen von Tabikern und bei 25 Proz. der Normalen gefunden, bei denen übrigens die Häufigkeit der Brüche zufällig weit die Mittelwerte überschreitet, so dass diese Zahl für Durchschnittswerte entschieden zu hoch ist.

Der Gesichtsschädel war bei je 13 tabischen Männern und Frauen asymmetrisch oder sonst abnorm gebaut, etwa in 84 Proz., dagegen stehen 35 Proz. in der Vergleichstabelle. Dabei sind in letzterer die Gesichtsanomalien meist leichter und weniger gehäuft.

Missbildungen am Gehirnschädel bestanden bei 11 der tabischen Männer und 12 tabischen Frauen, 74 Proz. der Gesamtzahl. Die Vergleichsstatistik weist nur 20 Proz. auf.

Abnorme Genitalien und sonstige Abnormitäten bestanden noch bei 32 Proz. der Tabiker und bei 5 Proz. der Vergleichspersonen.

Die Tabiker zeigen also nicht nur schwerere, sondern viel häufiger Missbildungen. Dies zeigt sich noch klarer bei folgender Zusammenstellung:

Keine Degenerationszeichen, oder weniger als 3 (klassenweise zusammengefasst) hatten keine Tabiker, während 15 Proz. der Vergleichspersonen**) keine und ausserdem 60 Proz. weniger als 3 hatten.

Zeichen entweder überhaupt nicht oder erst in sehr hohem Alter und gewöhnlich spärlicher auftreten.

*) Raff fand bei Hautkranken (!) jeden Alters einzelne oder vielfach Angiome in 36 Proz.

**) Knecht fand bei über 1200 Verbrechern (belasteten und unbelasteten,

Unter 5 Entartungszeichen hatten 8 männliche und 7 weibliche Tabiker = 48 Proz.; die übrigen 52 Proz. hatten 5 oder mehr als 5, und zwar 2 Männer, 3 Frauen = 16 Proz. 5; 3 Männer, 4 Frauen = 23 Proz. 6; 3 Männer, 1 Frau = 13 Proz. 7 Degenerationszeichen.

Von den Vergleichspersonen hatten 25 Proz. mehr als 2, mehr als 3 Entartungszeichen hatte keiner.

Auch auf diesem Wege ist also der Beweis erbracht, dass der Tabiker in seiner Anlage minderwertiger als der Normale ist, dass sein äusseres Keimblatt viele Abnormitäten und Schwächen zeigt, die uns, ebenso wie die häufige neuropathische Belastung*), berechtigen, sein Rückenmark als weniger widerstandsfähig für Funktion und alle Schädigungen zu betrachten.

Gewisse anatomische Tatsachen sprechen schliesslich auch noch für die angeborene abnorme Rückenmarksanlage bei den Tabikern. Heterotopie grauer Substanz und abnormer Faserverlauf im Rückenmark sind in den weitaus meisten der bisher beobachteten Fälle bei Tabes oder progressiver Paralyse mit Hinterstrangerkrankung beschrieben worden. Eine andere hierhergehörige Tatsache ist die Kombination von Syringomyelie und Tabes, die ebenfalls wiederholt beschrieben ist. Da die Syringomyelie nach allgemeiner Annahme mit Entwicklungsstörungen zusammenhängt, so kann sie sehr wohl als Beweis hier aufgeführt werden, wobei nicht etwa die Tabes die Folge der Schwächung des Rückenmarks durch die Syringomyelie, sondern beide die Folgen der abnormen Anlage sind.

Hiermit ist der Beweis, wie ich ihn oben als Aufgabe mir stellte, geschlossen, jedoch sprechen auch noch einige Tatsachen der Pathogenese und der Symptomatologie für die Richtigkeit unserer Anschauungen, die hier angeführt werden sollen.

Zunächst bedenke man, dass Spinalganglien und Hinterstränge, überhaupt das ganze sensible und sensorische Neuron einen anderen Entwicklungsgang als das übrige Nervensystem nimmt. Die Spinalganglien werden getrennt vom Rückenmark angelegt. Sie sind des-

normalen und geisteskranken) 52 Proz. frei von Degenerationszeichen, obwohl er ausser allen von mir angegebenen, noch von mir nicht berücksichtigte Zeichen aufführt.

*) Nicht überall besteht übrigens ein Parallelismus zwischen Entartungszeichen und Belastung, z. B. bietet Fall VII ohne Belastung viele und XI bei starker Belastung wenige Degenerationszeichen.

wegen, vor allem aber die Hinterstränge, leicht Störungen beim Schluss des Medullarrohrs ausgesetzt. Die sensiblen und sensorischen Nerven wachsen ausserdem erst sekundär in das Rückenmark resp. Gehirn ein. Ferner führt das sensible Neuron, spez. die Hinterstränge, die ersten markhaltigen Fasern (Flechsig, Ziehen), zum Zeichen, dass sie sehr stark und früh in Anspruch genommen werden, da überall die zuerst und am häufigsten gebrauchten Organe am frühesten funktionsfähig angelegt werden. Wir verstehen daher, dass einerseits Schäden, z. B. auch embryonale, diesen Teil isoliert treffen können, und dass andererseits, wo isoliert Veränderungen dieses Teiles sich finden, leicht diese Lokalisation durch embryonale Anlage bedingt ist. Die Tabes hält sich aber nicht nur im allgemeinen an diesen vergleichend-anatomisch und embryologisch besonders charakterisierten Abschnitt, sondern sie folgt in der Zeit des Befallens einzelner Fasergruppen der embryonalen Zeitfolge und Gliederung der Markscheidenumhüllung (Flechsig, Bechterew, Trepinsky, Lissauer, Marinesco, Schaffer), so dass die am frühesten markhaltigen, funktionell wohl am meisten beanspruchten Bahnen zuerst erkranken.

Aus diesen Systemen werden wieder die Abschnitte zuerst befallen, resp. zeigen die frühesten Veränderungen, die sich biologisch als besondere charakterisieren: die intramedullären Hinterwurzeln. — Sie wachsen in das Rückenmark hinein, sie umhüllen sich am frühesten mit Mark, sie zeigen sich bei allen möglichen Schädigungen (Durchschneidungen, bei Kachexien, Tumoren des Nervensystems) am leichtesten vulnerabel*) und wenig regenerationsfähig.

Kurz, die Tabes hält sich streng (bis in die Einzelheiten) an eine durch ihre Entwicklung bestimmt charakterisierte Gruppe von Fasersystemen und Abschnitte. Gerade dieses Binden an das embryonale Vorbild macht es mir wahrscheinlich, dass es angeborene Anlagen sind, die das Krankheitsbild bedingen, wenn im Leben oder durch das Leben das betreffende Individuum Schädigungen erfährt.

Schliesslich seien noch einige klinische Tatsachen erwähnt, die für die geringere Lebensfähigkeit gewisser Fasersysteme, die nur auf angeborener abnormer Anlage beruhen kann, sprechen. Es ist einerseits der bestimmende Einfluss, den Beruf und Inanspruchnahme auf die Lokalisation und den Verlauf der Krankheit haben. Es sei nicht eingegangen auf die Einzelheiten, die Edinger, Holmes, Mott und neuestens Bing ausgeführt haben.

*) Spez. die Reflexkollateralen scheinen sehr vulnerabel zu sein, wie ich in einem Falle von Rückenmarkstumor früher nachweisen konnte.

Erwähnt sei nur die Tatsache der frühzeitigen und häufigen Opticusatrophie bei juveniler Tabes, die mit der Art der Beschäftigung der Kinder im Einklang steht. Bei Erwachsenen ist die Opticusatrophie in den Fällen häufig, wo der Beruf eine besondere Anstrengung der Augen erfordert; ähnlich liegt es bei der Tabes alta. 2 Fälle derart mit Opticusatrophie findet sich unter meinen männlichen Tabikern; der eine war Schneider, der andere Schreiber. Ähnlich sind z. B. alle Fälle Rumpfs (Nr. 39, 40), soweit Angaben über den Beruf sich finden. Umgekehrt findet sich ausgesprochenere Ataxie der unteren Extremitäten gern bei Soldaten u. s. w. (eigene Beobachtung, Rumpf Nr. 44, 45, wo frühe Blasenstörung bei einem Wirt auftritt). Diese Andeutungen genügen, um die Wichtigkeit der funktionellen Inanspruchnahme (Edinger) für die Lokalisation zu zeigen. Andererseits sehen wir, dass bei Schonung ein Stillstand der Krankheit meist eintritt. So war bei den meisten meiner Kranken während meist vieljährigen Aufenthalts im Siechenhaus bei Schonung keine Progredienz eingetreten, ganz unabhängig vom Stadium, in dem sie aufgenommen wurden. Alles das spricht für eine kürzere und geringere Lebensfähigkeit dieser Bahnen, die nach unseren obigen Ausführungen am besten erklärt wird durch angeborene Minderwertigkeit des Rückenmarks.*)

Weiter seien hier noch aufgeführt das Auftreten der Tabes in

*) Dieser Anschauung widerspricht auch nicht die beobachtete radikuläre Ausbreitung der Tabes, da auch hier stets zuerst einzelne funktionell zusammengehörige Fasern erkranken, z. B. die für die Schmerzempfindung, mag die Erkrankung in der Hitzigschen Zone oder im Peroneusgebiet beginnen. Dabei ist es mir am wahrscheinlichsten, dass die Zentrale des sensiblen Neurons, die Spinalganglienzelle, zuerst erkrankt und nur die am leichtesten vulnerablen hinteren Wurzeln die ersten Veränderungen zeigen. (Es entsprechen wohl sicher den zu-

I. Männer.

Name u. Alter d. Pat. Beginn u. Schwere d. Tabes	Erbliche nervöse Belastung (Trunksucht in d. Fam.)	Degenerationen		
		Haarwuchs	Pigment-, Hautzeichen	Ohren, Augen
I. D. geb. 1837. Beginn etwa 1880. Mittelschwer.	Grossvater Trinker. 1 Bruder d. Pat. geisteskrank. Gest. in Irrenanstalt. 1 Schwester d. Pat. v. Jugend Asthma, gest. Pat. hat in der Schule nicht gut gelernt, paranoisch. Charakter*.)		Vitiligo. Pigmentnaevi u. Angiome sehr spärlich.	Läppchen bds. vollkommen verwachsen. Tragus bds. schlecht entwickelt. Geringer Astigmatismus.

allen Lebensaltern, die Misserfolge der Therapie, das verschiedene Verhalten verschiedener Rassen gegen Lues, der geringe und wechselnde zeitliche Zusammenhang zwischen Syphilis und Tabes und schliesslich die Verschiedenheit der Statistiken und der als Ursache der Erkrankung angegebenen Schädigungen. Dies alles wird aus der Annahme der angeborenen Disposition, die natürlich individuell verschieden stark sein kann, erklärt.

Ob diese Disposition in seltenen Fällen erworben wird, wäre noch zu beweisen, ist aber wenig wahrscheinlich. Alter, Marasmus senilis können vielleicht begünstigend wirken, da beiluetischer Infektion in höherem Alter eine ev. folgende Tabes meist schneller als durchschnittlich eintritt.

Es handelt sich aber nicht nur um eine angeborene, sondern vermutlich auch spezifische Disposition. Die Tabes ist nicht etwa die spezifische Erkrankung der Belasteten und Neuropathen nach spez. Schädigung (Syphilis), denn 1. sind sicher nicht alle Tabiker auch Luetiker, 2. werden nicht alle Belasteten nach Lues tabisch, 3. sind die spez.luetischen Nervenkrankheiten andere (z. B. Lues spinalis), 4. werden eine ganze Anzahl belasteter Luetiker von sicher nichtluetischen Geisteskrankheiten (Manien u. s. w.) befallen.

Die Tabes entsteht also wohl nur bei einem angeboren abnormen, minderwertigen Rückenmark. Der Beweis scheint mir durch die Betrachtungen und Beobachtungstatsachen erbracht, soweit aus einem kleinen Material Schlüsse berechtigt sind. Die übrigen angegebenen Schädigungen (vor allem Syphilis) wirken auslösend, die Überanstrengung und funktionelle Inanspruchnahme lokalisierend und das klinische Bild bestimmend.

erst mit Scheiden versehenen Fasergruppen sehr frühzeitig funktionsfähige Ganglienzellen.)

Zeichen					Erkältung, Überanstrengung, Trauma	Lues
Gaumen, Zähne	Hemmgs., Doppel-, Missbildungen	Asymmetr.d. Gesichts; Deform.d.Ge- sichtsschäd.	Deform. d. Gehirn- schädels	Genitalien. Sonst. Be- merkungen		
Breiter, flacher Gaumen. Zähne fehlen.		L. Gesichts- hälfte > r. Nase weicht nach r. ab. Proz. lemur. schwach. r. < l. Incis. progen.	Starke Asymm. d. Hinterhaupt- tes. λ-Naht u. Koronar-Naht stark ausgespr. Starke Prot. occip. Joch- bogen breit.		Häufig in- tensive Er- kältungen. *Selbstver- stümmeln.	Etwa 1870 bis 73 Lues.

Name u. Alter d. Pat. Beginn u. Schwere d. Tabes	Erbliche nervöse Be- lastung (Trunksucht in d. Fam.)	Degenerations-		
		Haar- wuchs	Pigment-, Hautzeichen	Ohren, Augen
II. K. geb. 1857. Beginn un- bek. (schon viele Jahre). Mittelschwer.	1 Schwester „nerven- leidend“. Patient hat „schwer“ gelernt. (Aus- gespr. Kindersterb- lichkeit d. Nachkom- men d. Pat.)		Sehr reichl. (ca. 15) Naevi pigm., reichl. Angiome am Stamm in d. Nähed. Wirbel- säule u. ca. 20 an d. Extremitäten.	Ohren gross, abste- hend; Helix, Ant- helix u. Läppchen sehr wenig ent- wickelt. R. Tragus u. Antitragus fast fehlend.
III. St. geb. 1838. Beginn An- fang 80er Jahre. Mittelschwer.	Mutter Schlaganfall m. Sprachstörung. Gross- mutter (mütterlicherseits): Schlaganfall. Pat. ist unehel. Kind (Vater un- bekannt), schlecht ge- lernt, als Kind selbst Krämpfe.		Sehr reichl. Angiome (schon lange!), reichl. Naevi pigm.; (5) weiche Warzen u. 1 Fibroma pend. am Stamm.	Abstehend, gross, flach, tief sitzend. Helix nicht umge- rollt. Läppchen wenig entwickelt. teilw. verwachsen. Irisspalte?
IV. S. geb. 1842, erkrankt etwa 1886. Mittelschwer.	Vater: Trinker (?). Mutter: Schlaganfall im hohen Alter (?). Pat. ist unehel. Kind, hat stark getrunken (Poly- neuritis). 1. Kind des Pat. an Krämpfen gest.	2 Wirbel. Pubes sehr spärlich	4 grössere, 2 kleinere Angiome am Stamm u. Kopf (seit Jug.l.), reichl. kleine weiche Warzen am Stamm.	Helix l. aufgerollt. Spina helix; Läp- chen wenig ent- wickelt, breit ver- wachsen. Antitrag. wenig entwickelt.
V. H. geb. 1847, erkr. (1875?) 1892. Mittelschwer.	Mutter: gest., nervös.*) 1 Bruder d. Mutter erblindet ohne äussere Ursache. 2. Bruder d. Mutter: Schlaganfall. 1 Schwester d. Pat. nervenkrank („zitterte“), gest. 5 Geschw. klein unter Krämpfen gest.		10 Angiome, spär- liche flache Pigment- naevi.	Läppchen schlecht entwickelt. Dar- winsche Höcker.
VI. Sch. geb. 1858, erkr. 1899. Mittelschwer.	Vater: Trinker, gest. an Schlaganfall (?). Mutter gest., „Herz- schlag“ (etwa 50 Jahre alt).		Reichliche, wechselnd grosse Angiome, reichl. (12) dunkle Pigmentnaevi, 7 klei- nere, 1 grössere weiche Warze (alles angebl. Familien- eigentümlichkeiten).	R. Helix aufgerollt (oberer Teil d. Ohres bildet eine flache Platte). Läppchen verwachsen. L. ähn- lich, nur weniger.
VII. H. geb. 1865, erkr. 1900. Leicht.	Vater gest., Magen- Leberkrebs.		Reichliche Pigment- naevi und Angiome am Stamm u. Extre- mitäten.	R. Ohr > l. Läp- chen verwachsen. Helix u. Anthelix wenig gut entwickelt.

Zeichen					Erkältung, Überan- strengung, Trauma	Lues
Gaumen, Zähne	Hemmgs.- Doppel- Miss- bildungen	Asymmetr. d. Gesichts; Deform. d. Ge- sichtsschäd.	Deform. d. Gehirn- schädel	Genitalien. Sonst. Be- merkungen		
Steil, ange- deutete Spalt- bildung, am Übergang v. harten zum weichen Gau- men am deut- lichsten.		Nase weicht nach r. ab. Proc. lemur. l. > r. •	Stark. hintere, schwäch. vord. Depression. Schädel klein. Breite Joch- bogen.	Sehr enges Orific. urethr. extern. Haut sehr schlaff.		Lues?? (Gonor- rhoe.)
Breiter flacher Gaumen. Zähne d. Un- terkiefers un- regelmässig.		Geringe Asymm. des Gesichts. Nase weicht nach r. ab. Proc. lemur. zieml. stark. Starke Joch- bogen.	Starke hint. u. vord. Depress. Stark. Squama und Protub. occip. Pfeil- u. λ-Naht st. ausgespr. St. Arc. supracil.	Anged. weiblicher Körperbau.	Häufige Er- kältungen im Beruf. Hat sehr viel laufen müssen.	Lues objekt. wahr- scheinl.; wird geleugnet.
Dicke Gau- mennahrt. Leicht un- regelmässige Zahnstellung.		R. Gesichts- hälft flacher als l. Nase weicht nach rechts ab. R. starker Proc. lemur.	Starke vord., gering. hint. Depression. Stark. squama und Protub. occip. Stark. Arc. supracil.	Angedeutete Hypospadie. Gestielte Hydatide sehr gross. Haut schlaff.	Erkältungen (Poly- arthritis), Tabak- missbrauch.	Luetisch. Geschwür 1875 ge- habt.
Gaumen: asym- metr. Zäpfchen weicht nach r. ab. Gaumen- naht v. l. vorn nach r. hinten schräg ver- laufend.		R. Gesichts- hälft > l. Nase weicht nach l. ab. Starke Arcus supraciliares	Torus occipit. R. Gehirn- schädel stärk. gewölbt als l. Beid. Parietal- beine zeigen Depression.		*) Pat. als Kind einmal Krämpfe nach Er- schrecken. I. Fdzg. 1870 sehr häufig erkältet.	Lues ge- leugnet; kein Anhalts- punkt f. L.
Steil, schmal.	2 accessor. Mamillae l. 1 Athe- rom am Halse (Rand d. Sterno- cleido- mast.)		Protub. occip. sehr stark entwickelt.	Stark. Platt- fuss bdsts.		Lues 1882 (91—93 Augen- leiden mit Schmierk. behand.).
Sehr schmaler steil. Gaumen. Gaumennaht verl. schräg v. l. vorn n. r. hin- ten. Zäpfchen weicht nach r. ab. Zahnreihe leicht unregel.	Inter- maxill. stark ab- gesetzt, angedeut. vordere Spaltung d. Gaum.	R. Gesichts- hälft klein. als l. Nase weicht nach r. ab. Incis. progen.	Gross. Vorder- u. geringer Hinterschädl. Starke Tub. pariet. Ge- ringe Depress.	Gest. Hydat. bdsts. sehr gross. G. valg. Pes plan. Weiblicher Körperbau. (Knochen u. Fettpolster, Mammae.)	Viel Gemüts- erregung.	Lues 1890—91.

Name u. Alter d. Pat. Beginn u. Schwere d. Tabes	Erbliche nervöse Be- lastung (Trunksucht in d. Fam.)	Degenerations-		
		Haar- wuchs	Pigment-, Hautzeichen	Ohren, Augen
VIII. Tsch. geb. 1840, erkr. 1890. Leicht.	1 Kind d. Pat. „nervös“. Pat. sehr jähzornig.		Sehr reichl. kleine Fibrome u. weiche Warzen („Erbteil v. der Mutter“). sehr reichl. Angiome (v. Jugend auf), 10 Pig- mentnaevi.	Ohren sehr gross, angedeut. Spitzohr. Läppchen schlecht entwickelt; Spinae helic.
IX. W. geb. 1849, erkr. 1894. Schwer.	Mutter: Gehirn- blutung, gest.	Pubes sehr spär- lich	Zahlr. Angiome u. weiche Warzen.	Läppchen vollkom- men verwachsen.
X. Schw. geb. 1837, erkr. 1878 (?). Leicht-mit- telschwer.	Vater: Trinker. Pat. (von Jugend) schwachsinnig.		11 Angiome, 8 Pig- mentnaevi, etwa 10 flache weiche War- zen, 1 gestieltes Fi- brom.	Angedeut. Spitzohr, Helix wenig um- gerollt, Anthelix schlecht entwickelt, ebenso Läppchen. Iris unregelmässig pigm.
XI. P. geb. 1863, erkr. 1900 (?). Leicht- mittelschwer.	Grossvater (mütter- lichers.) Trinker. Des- sen Bruder: Trinker; gest., Selbstmord. Kin- der d. Grossvat. zeitig gest. ausser d. Mutter d. Pat.: „nervenkrank“, gest. Bruder (d. Pat.): gest., „nervenkrank“ (im Irrenhaus). Pat.: mitt- lerer Trinker.		Wenige weiche War- zen, 2 Pigmentnaevi (and. Abgangsstelle der oberen Extremitä- ten).	Läppchen etwas an- gewachsen.
XII. M. geb. 1850, erkr. 1896. Mittelschwer.	Grossvater (väter- lichers.): Trinker. Vater: Trinker, nervenleidend (gelähmt?). 4 Brüder d. Pat.: Trinker. 1 Schwester d. Pat.: Trinkerin. Mehrere Kin- der d. Pat. klein an Kräpffengest. 1 Toch- ter d. Pat. vollkommen (moralisch) verkommen. Pat.: lüderlich gelebt, getrunken (?). (Polyneu- ritis), in der Schule schlecht gelernt.	2 (?) dicht neben ein- ander stehende Wirbel	5 Angiome, mehrere Pigmentnaevi, we- nige weiche Warzen.	Ohren gross, abste- hend, anged. Spitz- ohren, schlecht mo- delliert, flach. (Helix nicht umgerollt, r. > l.; Fossa anth. fehlt.)
XIII. M. geb. 1831, erkr. ? Leicht.	Vater gest., Gehirn- schlg. Mutter (d. Pat.) gest., Rückenmarkver- zehrung (?). Pat. hyste- risch, senil dement, mäs- siger Trink. Frau (d. Pat.) angebl. Rücken- markverzehrung zuerst (Gehstörg., spät. Lähmg.)		Spärliche Angiome u. weiche Warzen. 35 Pigmentnaevi.	Läppchen verwach- sen, Helix nicht um- gerollt.

Zeichen					Erkältung, Überan- strengung, Trauma	Lues
Gaumen, Zähne	Hemmgs., Doppel-, Missbil- dungen	Asymmetr. d. Gesichts; Deform. d. Ge- sichtsschäd.	Deform. d. Gehirn- schädels	Genitalien. Sonst. Be- merkungen		
Distanz u. Un- regelmässig- keit d. mittl. Schneide- zähne.	R. offene Bruch- pforte.	R. Gesichtsh. etwas > l. Nase weicht nach l. ab. Progenie.	Hinterhaupt wenig ent- wickelt.	Plattfuss.	Bleikoliken, Bleisaum.	Lues.
Wurde nicht untersucht.				Angedeutete Epispadie.		Lues vor 15 Jahr.
Gaumen schmal, hin- ten angedeut. Spaltung.		Stark. Arcus supracil.	Stark. Protub. occip. Hinterh. sonst gering entwickelt.			Geschwür keine se- kund. Er- scheing.
Gaumennaht breit. Schneidezähne stehen etwas unregelmässig.		L. Gesichtsh. hälfte (auch Stirn) flacher als r. Nase weicht wenig nach l. ab. Proc. lemur. angedeutet.	Mittlere hint. Depression u. Protub. occ.	Stark ent- wickelte Mammae (sowohl Drüsen- wie Fettgewebe).		Lues?
Gaumen breit. Naht dick, vor- springend, breit. Mittlere Schneidezähne sehr klein.	Bruch- pforten beidersts. offen.	Mongoloid., leicht. assym. Gesicht. St. Arc. supracil.	Schädel klein, Torus occip. Starke Protub. occipit. Sym. Exostosen oberh. d. Proz. mastodei. Koronarnaht zeigt am Über- gang in d. sag. Naht e. Spitze.		Sehr bewegt. Leben, Stra- pazen, oft Erkältung ausgesetzt.	Lues?
Gaumennaht breit, bes. in der Mitte.	L. Bruch- pforte offen.	L. Gesichtsh. etwas > r. Nase weicht etwas nach l. ab. R. Proc. lemur. und Incis. progen.	Hint. Depress. zieml. stark. Starke Protub. occip.	Händ. 2., 3., 4. Finger fast gleich lang.	Vielfach Er- kältungen ausgesetzt. (Bergmann, dann 34 J. Droschkens- kutscher.)	Lues geleugnet, kein An- haltspkt.

Name u. Alter d. Pat. Beginn u. Schwere d. Tabes	Erbliche nervöse Be- lastung (Trunksucht in d. Fam.)	Degenerations-		
		Haar- wuchs	Pigment-, Hautzeichen	Ohren, Augen
XIV. M. geb. 1834, erkr. etwa 1890. Leicht—mit- telschwer.	2 Söhne d. Schwester d. Mutter geisteskr., gest. Pat.: hysterisch, dement.		Reichliche, kleine Angiome, bes. am Kopf u. Rumpf.	Schlecht modelliert. Glaukom r.
XV. Gr. Leicht—mit- telschwer.	Angeblich nur Schwind- sucht in der Familie der Mutter.		Reichl. Angiome, Pigmentnaevi und weiche Warzen. 1 ge- stieltes Fibrom.	Läppchen angewach- sen. Helix nicht um- gerollt (anged. Spitz- ohr).
XVI. B. geb. 1837, erkr. 1873. Leicht.	Vater: Trinker, litt an „Reissen“, konnte das „Wasser nicht halten“, schlecht gehen. Gross- eltern (mütterlicherseits) und Mutter: alters- schwachsinnig. Pat. litt früher an Kopfschmer- zen; mässiger(?) Trinker, in d. Schule sehr schlecht gel., hyst. 1 Schwester d. Pat. mit 9 Jahren an „Krämpfen“ gest.		25 Angiome. Pig- mentnaevi? Weiche Warzen?	Läppchen angewach- sen, Helix nicht um- gerollt. Tragus u. Antitragus wenig entwickelt.
II. Frauen.				
1. R. geb. 1838, erkr. 1880(?).	Pat: uneheliches Kind; etwas schwachsinnig (v. Jugend an?).		Etwa 40 Angiome (v. Jugend an!). 13 gröss. weiche Warzen (fast alle im Gesicht). Spärl. Pigmentnaevi.	Läppchen fehlen. Darwinsche Ecke r. > l. Hohe Inser- tion, nach unten spitz auslaufend.
2. K. geb. 1855, erkr. 1890. (Mittel-) Schwer.	Vater: pathol. Charak- ter (?), aus guter Fam. Pat. war Prostituierte, hat viel getrunken, stark hysterisch. 1 Stiefgeschw. d. Pat. an Gehirnwassersucht gestorben.	Ziemlich aus- geprägt. Bart- bildung.	Zahlreiche Angiome u. Pigmentnaevi. 1 grosse weiche Warze (v. Geburt an!). Sehr grosse Pig- mentmäler (angeb- lich erblich!).	Ohren abstehend, hochinseriert. Läpp- chen fehlt vollkom- men. Helix sehr kurz.
3. Br. geb. 1837, erkr. 1870 bis 1875.	Vater: in höher. Alter nervenkr. (konnte nicht gehen). Pat: Trinkerin, hysterisch, hat schlecht		Etwa 16 Angiome am Stamm.	Ohren nicht gut mo- delliert.

Zeichen					Erkältung, Überan- strengung, Trauma	Lues
Gaumen, Zähne	Hemmgs., Doppel-, Missbil- dungen	Asymmetr.d. Gesichts; Deform.d.Ge- sichtsschäd.	Deform. d. Gehirn- schädels	Genitalien, Sonst. Be- merkungen		
Gaumen steil, schmal, tiefe Naht, die von r. vorn nach l. hinten schräg verläuft.		L. Gesichts- hälfte > r. Nase weicht nach r. ab.	Starke Arcus supracil.		Vielfach Er- kältungen u. Strapazen.	Lues sich. objekt. u. anamn.
Gaumennaht dick.		L. Gesichts- hälfte > r. Nase weicht nach l. ab. Incis. prog.	Starke hintere Depression, starke Squam. occip., l. flacher als rechts.			Lues an- gegeben.
	R. Bruch- anlage.	Nase weicht etwas nach r. ab. Incis. pro- gen. u. Proc. lemur. r.			Sehr bewegt. Leben mit Strapazen u. Erkältungn. Malaria. Dysenterie.	Lues etwa 1860—68.
Zäpfchen weicht nach r. ab.	Philtrum s. schmal. Angedeut. Lippen- spalte (?) Diastase d. M. rect. abdom.	L. Gesichts- hälfte > r. L. Proc. lem. Progenie.	Hintere tiefe Depression. (Schäd. gross.)			Lues?, mehrere auffallen. Narben.
Zähne haben in Lücken ge- standen.		R. Gesichts- hälfte etwas flacher als l. R. Proc. lem. Progenie.	Ziendl. starke Prot. occip. Starke Tub. pariet. u. front. Asym. der Sq. occip.	R. 2. Finger länger als 4. L. umgek. Zehen sehr lang (finger- förmig), steh. in weiten Zwischen- räumen. Navic. bildet bdsts. eine Art 2. Knöch. v. Jug. an.	Gehirn- erschütterg.	Lues.
Gaumen flach. Zunge sehr dick.		R. Gesichts- hälfte > l. L. Proc. lem. anged. u. r.	Über mittel- starke Prot. occip. (Schä- del gross).		Reichliche Erkältungen.	Lues 1862—68.

Name u. Alter d. Pat. Beginn u. Schwere d. Tabes	Erbliche nervöse Be- lastung (Trunksucht in d. Fam.)	Degenerations-		
		Haar- wuchs	Pigment-, Hautzeichen	Ohren, Augen
Fortsetzg. von Fall 3: Leicht bis mittelschw.	gelernt. Von 9 Geschw. 7 früh gestorben. Nur 1 Brud. lebt (Trinker?). Mann der Pat. gestorb., geisteskrank. 1 Tocht. (d. Pat.) beg. Tabes (?).			
4. P. geb. 1856, erkr. 1888. Mittelschw.	Pat: uneheliches Kind; schl. gelernt; war Prost.; mittelschwere (?) Trink. Die Geschw. der Pat. sind alle früh gestorb., bis auf 1.		3—5 Pigmentnaevi u. Angiome. Haut schlaff.	Läppchen verwach- sen. Exophthalmus.
5. R. geb. 1839, erkr. 1885(?) bis 1892.	1 Bruder d. Pat. Trink. (mittl. Grades). 1 Sohn des Bruders: Trinker. Pat. hat schl. gelernt. 4 Kinder d. Pat. klein an Krämpfen gestorben. 1 Kind d. Pat. lebt, von dessen 5 Kindern sind 3 an Krämpfen gestorben.		16 Angiome am Stamm, reichl. kleine weiche Warzen.	Ohren gross, abste- hend; Läppchen ver- wachsen, klein; Helix wenig umgerollt; ge- ringer Astigm.
6. F. geb. 1843, erkr. 1891. Mittelschw.	Vater gestorb., Schlag- anfall. Pat. ist Zwillgs- kind, das andere starb mit 2 Jahr. an Krämpfen. Pat. war eine Zeit lang Kelln. 1 Kind d. Pat. (unehelich) mit 3 Jahren gestorben an Krämpfen.		Etwa 35 Angiome, wenig Pigmentnaevi.	Läppchen etwas an- gewachsen.
7. Kr. geb. 1833. erkr. 1888(?) bis 1895.	Mutter 3 m. Schlaganf. 1 Bruderstochter d. Pat. nur mit „einer Hand geboren“. Pat. hat un- eheliche Kind., Potus??		25—30 Angiome, reichl. (ca. 30) Pig- mentnaevi, daneben gelbe Pigment- flecken. Ca. 10 weiche Warzen.	Läppchen ange- wachsen (Henkel- ohr). Geringer Exophthalmus.
8. J. geb. 1852, erkr. 1888/90. Mittelschw.	Vater hatte Krämpfe. Mutter: Trinkerin. Bruder d. Vat.: geistes- krank. 1 Brud. d. Pat.: Magenkrebs, Trinker (?), dessen Sohn: Krämpfe. Pat: litt früher an Mi- gräne; hysterisch.*		Spärl. Angiome, Pig- mentnaevi u. weiche Warzen.	Läppchen bds. (l. > r.) angewachsen. Helix r. weniger als l. entwickelt. L. Spina helic.
9. E. geb. 1842, erkr. 1868(?)	Väterlicherseits herrscht Lungentuberk. i. d. Fam. Pat: schwachsinn., hyst.		Etwa 40 Angiome, reichl. Pigmentnaevi u. weiche Warzen.	R. Augenspalte steht schief.

Zeichen						Lues
Gaumen, Zähne	Hemmgs., Doppel-, Miss- bildungen	Asymmetr. d. Gesichts; Deform. d. Ge- sichtsschäd.	Deform. d. Gehirn- schädels	Genitalien, Sonst. Be- merkungen	Erkältung, Überan- strengung, Trauma	
		tief. Inc. prog.				
Gaum. schmal Torus palatin. Schneidezähne stehen in weiten Lücken. Mittlere klein; Eckzähne keilförmig.	Deutliche Oberkief- naht.		Starke Crista occip. Mittel- starke hintere Depression. (Schäd. klein.)			Lues 1875.
Zäpfchen hängt nach l. Zähne stehen unregelmäßig Gaumennaht etwas dick.	Überzahl. Brust- warze. 1 Atherom am Ohr!	Nase weicht etwas nach l. ab. Incis. progen. r > l. (l. normal).	Sehr starke Prot. occip. Starke Arc. supracil.		Vielfach Er- kältung. als Wäscherin.	Lues.
Zähne stehen in Zwischen- räumen und nach aussen gerichtet. Zäpfchen weicht nach l. ab.		R. Gesichtsh. viel > l. L. tiefe Inc. progen. Prognat.	Gehirnschädel klein gegenüb. Gesichtsch.	Mit 12 Jahr. menstruiert.	Erkältgen.? Kopftrauma.	Lues?
Hoch, steil. Naht schräg von r. vorn nach l. hinten. Zäpfchen hängt nach l.		L. Gesichtsh. hälfte (auch Stirn?) > r. Nase weicht nach r. ab. R. deutl. Inc. progen.	Arc. supra- ciliaris etwas stark.	(Struma.) Plattfuss.		Lues? (Aorten- insuffiz.)
		R. Gesichtsh. hälfte < l.	Starke Prot. occip. Starke Tub. pariet.	R. und l. 4. Finger < 2. Plattfuss.	Pocken.	Lues? (*) Auffall. Sterblichk. der Geschw. u. d. Kind. d. Pat. in jug. Alt.
Torus palat. Gaumennaht schräg von r. vorn nach l. hinten.	Leisten- bruch (Hern. ing. ext.)	L. Gesichtsh. hälfte etwas flacher als r. Nase weicht nach l. ab.		Plattfuss.	Erkältgen.?	Lues 1865.

Name u. Alter d. Pat. Beginn u. Schwere d. Tabes	Erbliche nervöse Be- lastung (Trunksucht in d. Fam.)	Degenerations-		
		Haar- wuchs	Pigment-, Hautzeichen	Ohren, Augen
10. H. geb. 1848, erkr. 1884(?) Mittel- schwer.	Vater: Trinker (viel Bier u. Wein, aber nicht regelmässig). Mutter: Paralys. agitans? 1 Sohn des Onkels (mütterlichers.) blind ge- boren (seine Mutter geis- teskrank). Pat. hat schl. gelernt, in der Jugend; viel Kopfschmerzen.*)	3 Wirbel	15—18 Angiome, flache gelbe weiche Warzen u. Pigment- naevi (10).	Iris unregelmässig pigmentiert.
11. Sch. geb. 1868, erkr. 1896 bis 1899. Mittelschw.	Vater: Trinker. 1. Schwest. d. Mutter: geisteskrank. 2. Schw. d. Mutter: Selbstmord. 1 Schwester d. Pat.: nervenkrank. 1 Bruder d. Pat.: angeb. Hydro- cephal. (blöd, Krämpfe), gestorben. 2 Geschw. ausserdem Tabes (?). Pat. ausgesprochen hy- sterischer Charakter, war Kellnerin, hat unehelich. Kinder.		Reichliche kleine dunkel-braune Pig- mentnaevi, mehrere grössere weiche War- zen im Gesicht. Spärl. Angiome.	Läppchen klein, ver- wachsen. Spina helic.
12. R. geb. 1859, erkr. 1896.	Vater gest., Trinker (?). Von 8 Geschwistern 6 klein gest. (Krämpfe). Pat. hat schlecht gel., hyster. Prostituierte (?).		Mehr. pigm. weiche Warzen, sehr reichl. dunkelbraune und gelbe Pigmentnaevi (von Jugend an!).	Läppchen klein, He- lix wenig umgelegt, Darwinsche Ecke, Spina helic.
13. D. geb. 1859, erkr. 1896.	Mutter: Schlaganfall m. Lähmung. Geschw. d. Mutter zeitig gestorb. Von 10 Geschwist. d. Pat. 8 klein gestorben. Von 4 Kindern d. Pat. 3 klein (Krämpfe) gest. Pat. hat schwer gelernt.		6 kleine Angiome. 6 tiefbr. Pigment- naevi (in der Fam. erblich!), reichlich gelbliche grössere Naevi.	Läppchen verwachs. Helix aufgerollt, Anthelix kaum an- gedeutet. Antitrag. wenig entwickelt. (Spitzohr!).
14. E. geb. 1849, erkr. 1890(?) Mittel- schwer.	Schwester d. Vaters: Trinkerin, verkommen. 5 Geschwist. gestorb. (an Krämpfen). 1 Brud.: nervenkrank (Krämpfe). Vater d. Pat.: Analph. u. Pat.: Trinkerin, Analph.	Bart ent- wickelt.	27 Angiome. Reich- liche Pigm.-Naevi, 16—18 gröss. weiche Warzen, zahlreiche kleinere Warzen.	Läppchen fehlen. Helix n. umgerollt.
15. Schm. geb. 1865, erkr. 1901.	Grossvater (mütterl.) Altersschwachsinn. Grossmutter 3 mal „Nervenschlag“. Mutter u. ihre Geschw. zeitig gestorb. 1 Stiefbruder (väterlsts.): taubstumm. Pat. hysterisch (epilept.), als Kind Chorea.		3 Angiome, reichl. Pigm.-Naevi, ausser- ord. zahlr. weiche Warzen besond. im Gesicht.	Läppch. angewachs. R. Spina helic.

Zeichen					Erkältung, Überan- strengung, Trauma	Lues
Gaumen, Zähne	Hemmgs., Doppel-, Miss- bildungen	Asymmetr. d. Gesichts; Deform. d. Ge- sichtsschäd.	Deform. d. Gehirn- schädels	Genitalien, Sonst. Be- merkungen		
Sehr flacher asym. Gau- men.		R. Gesichts- hälfte etwas flacher als l. Nase weicht n. r. etw. ab. Mongoloid.	Starke hintere Depression (soll auch d. Vater und 2 Schwestern gehabt hab.). Stark. Squama occip., starke Protub. occip.	(Struma.)	Zahlreiche Erkältungen u. Strapaz.	Lues? *) Von d. Geschw. d. Pat. 3 an Krebs gestorb.
Steil, schmal. Zähne stehen etwas unregel- mäss. R. Hälf. des Alveolar- bog. flacher als linke.		R. Gesichtsh. flacher als l. Nase weicht nach r. ab; Deviat. sept. R. Lidspalte enger als l.	Protub. occip. sehr stark.	Haut dünn.	Erkältungu., Anstrengen.	Lues 89.
Gaumen steil. Naht gewulst. Zähne stehen leicht unregel- mässig.		Nase weicht nach r. ab.	Tiefe hintere Depression. Starke Prot. occip.			Lues nicht angegeb.
Gaumen steil.		L. Gesichts- hälfte > r. Nase weicht nach r. ab. Ger. Progen.	Starke Protub. occip., geringe vord., starke hintere Depression. Mittelstarke Sq. occip.	(Struma.) Plattfuss.		Lues nicht angegeb.
Zäpfch. weicht nach l. ab. Ob. Schneide- zähne sehr kl., untere gross.		R. Gesichts- hälfte > l. Progenie. Inclis. progen. undeutlich.	Protub. occ. sehr stark.	1. u. 2. Zehen stehen mit gr. Distanz. Plattfuss.	Erkältungn.	Lues.
R. Alveolar. v. flacher als l. Unter- und Oberz. deck. sich l. nicht. Zähne stehen leicht unrglm.		R. Gesichts- hälfte viel flacher als l. R. Augensp. steht schief.	Hintere Depression sehr tief.			Lues?

Vergleichsstatistik (möglichst unbelasteter Männer und Frauen).

Fall Haare	Pigment- Hautzeich.	Ohren, Augen	Gaumen, Zähne	Hemms- -, Doppel- Missbildg.	Asymmetr. d. Gesich.; De- form. d. Ge- sichtsschäd.	Deform. d. Gehirn- schädels	Genital, Sonst. Be- merkung
1.				Leisten- bruch r.	Nase w. zuerst nach l., dann nach r. ab. Ge- sichtsb. gleich.		
2.	1 fl. Warze dicht unter d. Nabel.				Incis. prog.		
3.	2 fl. weiche Warzen.			Doppelte Leisten- hernie.	Nase weicht r. etwas ab. Kein. Asymm.		
4.	1 Pigmentfleck. 2 stecknadelk.- gr. Fibrome.	Läppch. wen. entwickelt.			Incis. progen. l. > r. L. anged. Apoph. lemur.	Crista occ.	
5.	2 klein. Aug. 1 beh. Naev. am Arm.	Helix u. Anth. stehen dicht aufeinander.	Zäpfchen weicht etw. nach r. ab.			St. hint. Depress.	
6.	Reichliche Angiome, wen. Warz.	Läppch. wen. entwickelt.				Starke Prot. occ.	
7.		Helix wenig umgerollt.			Incis. prog. n. Apoph. lemur. l.		
8.	1 Angiom.			R. Lei- stenbruch.			
9.	6 w. Warzen, 3 Angiome.	Läppch. wen. entwickelt.	Stark. Gaumen, Ob.l. Schneidez. steht schief.	L. Lei- stenbruch.			
10.	5 fl. Pigm.- Flecke.				Nase weicht nach r. ab.		
11.	Einzelne kl. Pigmflecke.	Strabismus congen.			Lcht. Asym. d. Gesichts.		Angd. Hy- pospadie.
12.							
13.	4 kleine Angiome.	Helix wenig umgelegt.			Nase w. nach r. ab. Incis. prog. l. anged.		
14.		Läppch. etwas angewachsen.				Crista occ.	
15.	3 Angiome, 1 Warze.		Zäpfchen weicht wen. nach l. ab.	L. Lei- stenbruch.	Asym. d. Ges. l. > r. Nase w. n. r. ab. Inc. prog. l. anged.		
16. koll. bel.	6 Ang., mehr. Warz. u. Pig- mentnaevi.	Helix bdsts. etwas kurz.					
17.	7 gestielte, kl. Fibr., 2 Ang., mehr. Pigmf.						
18.					Asym. d. Ge- sichtsschd. (?)		
19. leicht. bel.	6 Angiome, ei- nige Warz. u. Pigmentmäl.		Mittl. Schnei- dezähne steh. in Distanz.		R. Gesichtsh. gr. als l. Nase w. nach r. ab.		
20.	2 Angiome.						

Literatur.

A) Lehrbücher, Ätiologie, spez. Syphilis, Überanstrengung, Erkältung etc.

- 1) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 3. Aufl. 1902 und 4. Aufl. 1904.
- 2) Strümpell, Lehrbuch der spez. Pathol. Bd. 3. 11. Aufl. 1897.
- 3) Eichhorst, Handbuch. Bd. 3.
- 4) v. Leyden, Eulenburgs Enzyklopädie. 3. Aufl. Bd. 24. 1900.
- 5) v. Leyden und Goldscheider, Nothnagels Handbuch. 1897.
- 6) Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. 1892.
- 7) Derselbe, Syphilis und Nervensystem. 1893.
- 8) Rumpf, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems 1887.
- 9) Nonne, Syphilis und Nervensystem. 1902.
- 10) Möbius, Über die Tabes. 1897.
- 11) Erb, Volkmanns Sammlung. Neue Folge. Nr. 53. 1892.
- 12) Derselbe, Jahrbuch f. Psychiatrie und Neurologie. Bd. 22.
- 13) Derselbe, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 22. 1902.
- 14) Derselbe, Berl. klin. Wochenschr. 1891. (29 u. 30). (Ref. Neurolog. Zentralbl. 1892).
- 15) Derselbe, Berl. klin. Wochenschr. 1904. Heft 1—4.
- 16) Edinger, Volkmanns Sammlung. Neue Folge. Nr. 32. 1894.
- 17) Derselbe, Neurol. Zentralbl. 1898.
- 18) Möbius, Schmidts Jahrbücher 1902. Heft 1.
- 19) Kalischer, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1898. Bd. 3.
- 20) E. Mendel, Neurol. Zentralbl. 1901.
- 21) Pel, Berl. klin. Wochenschr. 1900. (29. 30).
- 22) Hitzig, Ref. Neur. Zentralbl. 1894.
- 23) Brasch, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 20. 1901.
- 24) Kalischer, Berl. klin. Wochenschr. 1898. (18.)
- 25) Bernhardt, Neurol. Zentralblatt. 1890.
- 26) Tumpowsky, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1897.
- 27) Kuhn, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1898. Bd. 30.
- 28) Dydynski, Neurol. Zentralbl. 1900.
- 29) Motschutkowsky, Ref. Neur. Zentralbl. 1900.
- 30) Jakobsohn, Ref. Neur. Zentralbl. 1901.
- 31) Räcke, Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. 1902. Bd. 35.
- 32) Derselbe, Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1899. Bd. 6.
- 33) Dinkler, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1900. Bd. 18.
- 34) Sarbó, Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1899. Bd. 6.
- 35) Minor, Neur. Zentralbl. 1892 (13).
- 36) Homén, Neur. Zentralbl. 1899 (10).
- 37) Kron, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1898. Bd. 12.
- 38) Guttmann, Zeitschr. f. klin. Med. 1898. Bd. 35.
- 39) Storbeck, Zeitschr. f. klin. Med. 1896. Bd. 29.
- 40) v. Leyden, Berl. klin. Wochenschr. 1903 (20).
- 41) Pusinelli, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1882. Bd. 12.
- 42) Goldstein, Allg. Zeitschrift f. Psych. 1886. Bd. 42.
- 43) Maas, Monatsschr. f. Psych. und Neurol. 1902. Bd. 12.

44) Pierre Marie, Vorlesungen über die Krankheiten d. Rückenmarks. 1894.

- 45) Neftel, Virchows Archiv 1889. Bd. 117.
- 46) Hermanides, Virchows Archiv 1897. Bd. 148.
- 47) Gord. Holmes, Ref. Neur. Zentralbl. 1903.
- 48) Brooksbank, Lancet 1901 (Ref. Jahresber. in Neur. u. Psych. 1901).
- 49) Wainstein, Ref. Neur. Zentralbl. 1903.
- 50) Anfimow, Ref. Neur. Zentralbl. 1903.
- 51) Redlich, Die Pathol. der tab. Hinterstrangerkrankung. 1897.

B) Degenerationszeichen, Heredität, Rückenmarksanomalien.

- 52) Naecke, Allg. Zeitschr. f. Psych. 1898. Bd. 55.
- 53) Derselbe, Neurol. Zentralbl. 1899.
- 54) Derselbe, Neurol. Zentralbl. 1900.
- 55) Arndt, Ref. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1896. Bd. 52.
- 56) Bär, Der Verbrecher in anthropol. Beziehung. 1893.
- 57) Grassmann, Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1896. Bd. 52.
- 58) Möbius, Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. 1900. H. 3.
- 59) Derselbe, Allg. Zeitschr. f. Psych. 1884. Bd. 40.
- 60) Ziegler, Verhandlungen des 5. Kongresses f. innere Medizin.
- 61) Hähnle, Neurol. Zentralbl. 1904 (18. 19).
- 62) Wolff, Virchows Archiv. Bd. 169.
- 63) Pilcz, Monatsschr. f. Psych. und Neur. 1899. Bd. 6.
- 64) Richter, Allg. Zeitschr. f. Psych. 1882. Bd. 38.
- 65) Knecht, Allg. Zeitschr. f. Psych. 1884. Bd. 40.
- 66) Fränkel, Allg. Zeitschr. f. Psych. 1886. Bd. 42.
- 67) Adler, Neur. Zentralbl. 1901.
- 68) Borgherini, Klinische Zeit- und Streitfragen. Wien 1894. Bd. 8. Heft 9, 10.
- 69) Bing, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1904. Bd. 26.
- 70) Rosenbach, Deutsche med. Wochenschr. 1899 (10).
- 71) Benedikt, Ref. Berl. klin. Wochenschr. 1900. 4. Lit.-Beilage u. Ref. Neur. Zentralbl. 1901. (17.)
- 72) Charcot, Poliklin. Vorträge (übersetzt v. Freud) 1894.
- 73) Gläser, Über die angebl. syph. Ätiologie der Tabes dorsalis. Hamburg 1901.
- 74) Kende, Zeitschr. f. klin. Med. 1899. Bd. 37.
- 75) Riley, Ref. Neur. Zentralbl. 1899.
- 76) Kalischer, Schaffer, Séaux, Ref. Neur. Zentralblatt 1901.
- 77) Goldflam, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1892. Bd. 12.
- 78) Matthes, Münch. med. Wochenschr. 1902 (6,7).
- 79) G. Guinon u. A. Souguier, Arch. de neurol. 1891 (66, 67, 68) u. Ref. Neurol. Zentralbl. 1892.
- 80) Oppenheim, Ref. Berl. klin. Wochenschr. 1902 (39).
- 81) Kaufmann, Wiener klin. Wochenschr. 1904 (35).
- 82) Kräpelin, Psychiatrie. 7. Aufl. 1903.
- 83) Demme, Moritz, Grundzüge der Krankenernährung. 1898.
- 84) Raymond, Ref. Neur. Zentralbl. 1898.
- 85) Feist, Neur. Zentralbl. 1892 (15, 16).

- 86) Feist, Neur. Zentralbl. 1891.
- 87) Kronthal, Neur. Zentralbl. 1892 (23).
- 88) Pick, Beitr. zur Pathol. und path. Anatomie d. Zentralnervensystems.
1898.
- 89) Eisenlohr, Archiv f. Psych. Bd. 23.
- 90) Redlich, Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. 12.
- 91) Jegorow, Ref. Neur. Zentralbl. 1891.
- 92) Saxer, Zieglers Beiträge. Bd. 20.
- 93) Schlesinger, Die Syringomyelie. Aufl. 2. 1902.
- 94) Ruffini, Zieglers Beiträge. Bd. 16.
- 95) Raff, Münch. med. Wochenschr. 1902. (18.)

C. Einige Arbeiten zur Anatomie u. Pathog. d. Hinterstränge.
(Vergl. dazu obenst. Arbeiten.)

- 96) Flechsig, Neurol. Zentralbl. 1890.
- 97) Lissauer, Neurol. Zentralbl. 1885.
- 98) Bechterew, Neurol. Zentralbl. 1885.
- 99) Derselbe, Leitungsbahnen im Gehirn u. Rückenmark. 1894.
- 100) Trepinsky, Arch. f. Psych. 1898. Bd. 30.
- 101) Pandy, Neur. Zentralbl. 1901.
- 102) Marinesco, Ref. Neur. Zentralbl. 1892.
- 103) v. Strümpell, Arch. f. Psych. 1882. Bd. 12.
- 104) Obersteiner, Ref. Neur. Zentralbl. 1895.
- 105) Derselbe, Anleit. z. Stud. und d. Baues der nerv. Zentralorg. 4. Aufl.
1901.
- 106) Schaffer, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1898. Bd. 13.
- 107) Ziehen, Nervensystem. I. Teil. 1. Absch. 1899.
- 108) Köster, Neur. Zentralbl. 1903 (23).
- 109) Bittorf, Inaug.-Dissert. Leipzig 1902.
- 110) Derselbe, Zieglers Beiträge. Bd. 35. 1904.
- 111) Nach Drucklegung erschien: Köster, Zur Physiologie der Spinalgang-
lien. Leipzig, Engelmann 1904.

XVII.

Über die syphilogenen Erkrankungen des zentralen Nervensystems und über die Frage der „Syphilis à virus nerveux“.

Von

Dr. Fr. Fischler,

Assistent der mediz. Klinik in Heidelberg.

Mit einleitenden Bemerkungen von **W. Erb.**

Einleitung.

Die Frage nach den Beziehungen gewisser chronischer Erkrankungen des Rückenmarks und Gehirns zu vorausgegangener Syphilis beschäftigt seit Jahrzehnten die ärztliche Forschung in hervorragendem Grade. Es handelt sich dabei in erster Linie um die Tabes und die progressive Paralyse. Ihr syphilogener Ursprung, ihre engeren Beziehungen zu einer syphilitischen Durchseuchung sind jetzt, vor allem durch sehr umfassende statistische Nachweise, über jeden Zweifel festgestellt, so lückenhaft auch unser Wissen über die Art und Weise, über die Genese dieses Zusammenhangs noch sein mag. Jedenfalls gilt dies in vollem Maße für die Tabes.

Die mannigfachen Einwände, die auch in neuester Zeit noch von besonders tiefsinnigen und hyperkritischen Autoren immer wieder vorgebracht wurden, sind von gänzlich untergeordneter Bedeutung und machen nirgends mehr grossen Eindruck. Um so weniger, als neben den Ergebnissen der Statistik noch eine ganze Reihe von wichtigen und überzeugenden klinischen Tatsachen festgestellt ist, welche an sich schon diesen Zusammenhang jedem Unbefangenen beweisen.¹⁾ Auf einen Teil derselben soll im Folgenden etwas näher eingegangen werden.

Es sind dies die Beobachtungen von infantiler und juveniler Tabes und Paralyse, dann die häufigen Fälle von konjugaler Tabes und Paralyse, endlich das Auftreten der beiden Krankheiten in gewissen Familien, bei Eltern und Kindern, familiäre Tabes und Paralyse, und — daran sich ungezwungen anreihend — die auffal-

1) Vergl. Erb, Syphilis und Tabes. Berl. klin. Wochenschr. 1904. 1—4.

lenden Beobachtungen von Gruppenerkrankungen an Tabes und Paralyse bei Individuen, die von der gleichen Quelle und zur gleichen Zeit infiziert sind und die verschiedenen Familien entstammen.

Es ist selbstverständlich und bedarf hier keines genaueren Beweises, dass für unsere Betrachtungen die sich nahestehenden „Schwestererkrankungen“ — die Tabes und Paralyse — von einander nicht zu trennen sind, vielmehr der gleichen Beurteilung als „syphilogener“ Erkrankungen unterliegen. Es dürfte aber auch dem nichts entgegenstehen, vielmehr für die Vertiefung unserer Einsicht geradezu förderlich sein, wenn wir auch die übrigen syphilogenen Erkrankungen des zentralen Nervensystems, die Hirn- und Rückenmarkssyphilis im weiteren Sinne (gummöse Erkrankungen, Endarteriitis cerebral. syphilitica, syphil. Meningitis, syphil. Spinalparalyse u. s. w.) in den Kreis unserer Betrachtungen ziehen und die einschlägigen Beobachtungen verwerten. — Auch der luetischen Atroph. n. optic. ist diese Berechtigung wohl nicht zu bestreiten.

Die Zahl der Beobachtungen von infantiler und juveniler Tabes (und Paralyse) mehrt sich, seit die Aufmerksamkeit darauf gerichtet ist, von Tag zu Tag. — Fast ausnahmslos lässt sich bei ihnen hereditäre oder in frühester Kindheit erworbene Syphilis nachweisen und somit auch der syphilogene Ursprung für diese früher kaum gewürdigten Erkrankungen um so sicherer behaupten, als für diese jugendlichen Individuen ja die meisten übrigen ätiologischen Faktoren, welchen man bei Erwachsenen eine gewisse Bedeutung zuschreibt, wegfallen.

Auch für die nicht seltenen Beobachtungen von konjugaler Tabes und Paralyse, d. h. des Vorkommens der Tabes, oder der Paralyse, oder beider bei Ehegatten, hat die Statistik, welche fast konstant das Vorhandensein der Syphilis bei denselben nachweist, den Beweis ihres syphilogenen Ursprungs geliefert; und derselbe lässt sich den verschiedenen Einwänden gegenüber mit Leichtigkeit festhalten.

Die Ansicht, dass das Leben „in dem gleichen Milieu“ unter den gleichen Ernährungs-, Wohnungs- und Arbeitsverhältnissen, den gleichen Sorgen und Anstrengungen für diese konjugale Tabes verantwortlich zu machen sei, ist gänzlich haltlos; abgesehen davon, dass es wohl kaum Ehepaare giebt, bei welchen Mann und Frau ganz unter den gleichen Bedingungen existieren, sich absolut den gleichen Schädlichkeiten aussetzen, die gleichen Konstitutionen besitzen, so leben doch tausende und hunderttausende von Ehepaaren „unter den gleichen Verhältnissen“, ohne jemals tabisch oder paralytisch zu werden, wenn — eben nicht als wirksame exogene Schädlichkeit die Syphilis hinzukommt.

N! / Dass die neuropathische Belastung, die „Familiendisposition“, gerade bei der Tabes (und Paralyse) der Ehegatten keine besondere Rolle spielen kann, ist doch klar: Mann und Frau pflegen doch meist nicht aus derselben Familie zu stammen; dass in Verwandtenehen etwa Tabes oder Paralyse öfter beobachtet wäre (notabene ohne Syphilis!), ist nicht bekannt; die neuropathische Belastung spielt in der Ätiologie der Tabes und Paralyse notorisch keine hervorragende Rolle; wenn man also für die konjugale Tabes etwa eine solche Disposition als Ursache statuieren wollte, muss man den Nachweis liefern, dass in den Familien beider Ehegatten Tabes oder Paralyse wiederholt vorgekommen ist, natürlich wieder ohne Syphilis! Dieser Nachweis dürfte schwer gelingen.

Ganz lächerlich aber ist der Versuch, die konjugale Tabes (und Paralyse) auf von den Ehegatten gemeinschaftlich begangene sexuelle Exzesse zurückzuführen! Als wenn das Maß der sexuellen Betätigung für Mann und Frau ganz gleichwertig wäre, die Frau nicht in dieser Beziehung viel mehr aushalten könnte, ohne zu erkranken, als der Mann! Und als wenn überhaupt in der Ehe die gemeinschaftlichen sexuellen Exzesse nicht relativ selten wären! Ich will nicht leugnen, dass sie — besonders in den Flitterwochen und den ersten Jahren der Ehe — vorkommen; aber sie allein bewirken gewiss die Tabes nicht bei beiden Ehegatten, wenn nicht die Syphilis dazu kommt. — Überhaupt ist ja der in neuester Zeit wieder einmal gemachte Versuch, die Tabes auf sexuelle Exzesse zurückzuführen, gänzlich gescheitert.

Eine weitere und wichtige interessante Gruppe bilden die Fälle von sog. familiärer Tabes und Paralyse, bei welchen Vater oder Mutter, oder beide an einer dieser Krankheiten leiden, und ausserdem auch eins oder mehrere von ihren Kindern (oder auch an einer anderen syphilitischen Erkrankung des Nervensystems). Derartige Gruppenerkrankungen in 2 Generationen einer Familie sind jetzt schon recht häufig beobachtet worden und sollen unten gesammelt werden.

Auch hier weisen klinische Beobachtung und Statistik ohne weiteres auf die Syphilis als Ausgangspunkt für dieselben hin, und die Einwände des gleichen Milieus und der Familiendisposition erledigen sich hier in gleicher Weise wie bei der konjugalen Tabes, obgleich ja natürlich das direkte Verwandtschaftsverhältnis zwischen Eltern und Kindern hier eine gewisse Schwierigkeit zu bilden scheint. Das Nichtvorkommen jedoch solcher familiären Gruppenerkrankungen bei sicher nicht syphilitischen Familien erledigt auch diesen Punkt.

Aber diese Gruppenerkrankungen in einer Familie auf Grund der in dieselbe eingedrungenen Syphilis stellen uns vor eine weitere, sehr

interessante Frage: Was ist die Ursache, dass sich manchmal solche schwere syphilogene Affektionen in einer Familie häufen?

Sind es gewisse Eigentümlichkeiten der äusseren Umstände (des Milieus), welche das bewirken? Das war schon für die Ehegatten wenig wahrscheinlich, noch weniger für Eltern und Kinder, die in ihren Lebensverhältnissen doch allzuverschieden sind.

Sind es Eigentümlichkeiten der Individuen selbst — endogene Verhältnisse, Familiendisposition — die hier in Frage kommen? Wenn das für Vater und Kinder, oder Mutter und Kinder noch annehmbar wäre, so ist es dies nicht für Vater und Mutter, wie wir vorhin sahen.

Oder ist es endlich eine besondere Beschaffenheit der die Krankheiten auslösenden exogenen Schädlichkeit — der Syphilis, welche dafür verantwortlich zu machen ist? Eine interessante und schwer zu beantwortende Frage!

Wir wissen, dass Tabes, Paralyse und andere syphilogene Affektionen des zentralen Nervensystems im ganzen doch recht seltene Folgen der Syphilis sind; Genaues wissen wir ja darüber leider nicht, aber es ist doch wohl anzunehmen, dass im ganzen kaum mehr als 10—15 Proz. aller syphilitisch Infizierten von diesen Krankheiten befallen werden. Und nun sehen wir hier ganze Gruppen von Erkrankungen, die von einer Infektionsquelle ausgehen, und welche die Mehrzahl — vielleicht 40—60 Proz. oder mehr — der Infizierten befallen. Ist da nicht eine besondere Eigentümlichkeit der krankmachenden Noxe — nennen wir sie einfach das syphilitische Virus — anzunehmen? Der Gedanke drängt sich unwillkürlich auf.

Und er wird noch bestärkt durch eine weitere Reihe von Fällen, wo wir Gruppenerkrankungen an syphilogenen Neurosen, von einer einzigen Infektionsquelle ausgehend, bei einander ganz fremden, verschiedenen Familien und zum Teil auch verschiedenen Lebensberufen angehörigen Individuen auftreten sehen. Auch dies wieder in einem unverhältnismässig hohen Prozentsatz der Infizierten!

Es sei dabei erinnert an die bedeutsame Beobachtung von Brosius¹⁾ an 7 Glasarbeitern, die von einem und demselben Kameraden infiziert waren, von welchen nach 12 Jahren fünf genauer untersucht werden konnten; von diesen waren vier (also 80 Proz.!) tabisch oder paralytisch oder dieser Krankheiten sehr verdächtig; und an eine andere, von mir (l. c.) mitgeteilte Beobachtung, wo 5 junge Leute mit derselben Person koitiert hatten; 4 werden syphilitisch und diese

1) Brosius, Archiv f. Psych. u. Nervenkrankheiten. Bd. 37. S. 639.
Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXVIII. Bd.

alle später tabisch oder paralytisch; und ähnliche Beobachtungen von Nonne, Marie und Bernard u. a. habe ich a. a. O. angeführt.

Das sind doch sehr merkwürdige Tatsachen! Es scheint, dass dabei die syphilogene Schädigung vorwiegend oder ausschliesslich das Nervensystem betrifft, während sonstige viszerale Syphilis fehlt. (Das wäre übrigens in künftigen ähnlichen Fällen noch genauer festzustellen!)

In ähnlichem Sinne sprechen wohl auch die nicht seltenen Beobachtungen, wo sehr früh nach erfolgter Infektion ($\frac{1}{2}$ —3 Jahren) schon die nervöse (tabische) Störung eintrat.

Diese Tatsachen haben schon längst bei einzelnen Autoren (Lavallé, Moebius, Blaschko, Arning u. a.) den Gedanken erweckt, dass es Formen der Syphilis gebe, welche mit ihrer Schädigung mit Vorliebe das Nervensystem heimsuchen, und man ist so zur Hypothese einer „Syphilis à virus nerveux“ gekommen; einer Syphilis, deren Krankheitserreger selbst oder vermittelt der von ihnen erzeugten Stoffwechselprodukte oder Veränderungen der Blutmischung (Toxine, Antitoxine u. s. w.) gerade auf die nervösen Elemente eine besonders schädliche Wirkung ausüben und so die syphilogenen Erkrankungen (Tabes, Paralyse u. s. w.) erzeugen.

Der Gedanke hat ja sehr viel Verlockendes und würde wohl allerlei begreiflich machen, speziell für die Gruppenerkrankungen aus einem bestimmten Infektionsherde eine ganz plausible Erklärung an die Hand geben; immerhin erweckt er aber auch sehr grosse Bedenken; seine Voraussetzungen sind noch gar zu hypothetisch, wenn auch die Lehre von den Bakteriengiften, den Toxinen, Antitoxinen u. s. w. mancherlei Handhaben zur Ausgestaltung der Hypothese bietet. Am Ende ist die Annahme eigentümlicher chemischer Qualitäten der infizierten menschlichen Organismen ebenso wahrscheinlich, wie die Voraussetzung besonderer chemischer Eigenart der infizierenden bakteriellen Organismen. Bei der ausserordentlichen Kompliziertheit der organischen Stoffwechselvorgänge und der bei ihrer Störung möglicherweise mitwirkenden mannigfachen Schädlichkeiten ist es gewiss klüger, sich weiterer Spekulationen zu enthalten.

Es ist ja doch nicht einmal sicher, dass es stets und überall nur die echt syphilitischen „Gifte“ sein müssen, welche die Tabes (Paralyse u. s. w.) auslösen! Und mancherlei wichtige Ergänzungen haben Hitzig¹⁾ schon vor längerer Zeit veranlasst, für diese Vorgänge ein anderes mit dem Syphilisgift zugleich durch den Geschlechtsverkehr übertragbares Gift anzunehmen, welches als das eigentliche „Tabesgift“ anzusehen wäre, als dasjenige Gift, welches an sich schon oder

1) Hitzig, Über traumat. Tabes. Festschrift für die Universität Halle. Berlin, Hirschwald. 1894.

durch Veränderungen der Blutmischung nach Jahren oder nach Jahrzehnten zu degenerativen Veränderungen im Nervensystem führt. Hitzig hat diesen Gedanken in seiner geistvollen und klaren Weise eingehend entwickelt und es durch seine Annahme auch plausibel zu machen gesucht, dass die Tabes gelegentlich auch nach einem weichen Schanker, mit dem dies Gift auch übertragen werden kann, entsteht. — Es liegt nahe, noch weiter zu gehen und an seine gelegentliche Übertragung zugleich mit einem Tripper, der sich ja manchmal allein in der Vorgeschichte der Tabes findet, zu denken. Das ist im ganzen aber sehr unwahrscheinlich, sonst müsste doch die Tabes nach einer ausschliesslichen Tripperinfektion sehr viel häufiger sein; und dies Vorkommen dürfte sich wohl sehr viel einfacher dadurch erklären, dass hinter dem Tripper sich ein Harnröhrenschanker verbirgt. Jedenfalls stehen der Hitzigschen Hypothese sehr erhebliche Bedenken entgegen, und die weit vorschlagende Bedeutung der Syphilis selbst für die Entstehung dieser Erkrankungsformen ist bei dem heutigen Stande unseres Wissens doch kaum zu leugnen.

Vorläufig ist es unsere Aufgabe, weiteres Material im Hinblick auf diese neuen Gedanken zu sammeln. Das ist der Zweck der folgenden, auf meine Veranlassung von Herrn Dr. Fischler gemachten Zusammenstellung der bisher in der Literatur zu findenden einschlägigen Beobachtungen. Daraus werden sich dann wohl weitere Fragestellungen entwickeln.

In Ausführung des im Vorstehenden ausgesprochenen Gedankens haben wir eine grosse Anzahl Beobachtungen von syphilogenen Erkrankungen des Nervensystems in verschiedenen Gruppen zusammengeordnet; ihre kritische Verwertung mag dazu dienen, die engen Beziehungen des syphilitischen Virus zu diesen Erkrankungen noch fester zu begründen und neue Gesichtspunkte für ihre wissenschaftliche Erkenntnis zu eröffnen.

Wenn auch selbst in allerjüngster Zeit der Zusammenhang zwischen Lues, Tabes, Paralyse etc. immer noch bestritten wird, so weist uns doch die Anzahl der in dieser Hinsicht gemachten Beobachtungen, ihre immer wiederkehrende Bestätigung von allen möglichen Seiten mit zwingender Notwendigkeit darauf hin, auf dem einmal eingeschlagenen Wege weiter zu schreiten und die noch lange nicht genug erkannten Eigentümlichkeiten der Syphilis selbst weiter zu studieren.

Neuerdings ist ja die Hypothese der Lues à virus nerveux, d. h. die Annahme einer spezielleren Art des syphilitischen Giftes mit besonderer Vorliebe für eine Lokalisation im Nervensystem zur Diskus-

sion gestellt worden, und gerade hierauf werden wir im Folgenden unser Hauptaugenmerk zu richten haben.

Denn wir sind trotz der doch einigermaßen gesicherten Erkenntnis eines Kausalnexus zwischen der syphilitischen Infektion und den nachfolgenden chronischen Leiden des Nervensystems erst im Anfang der Erforschung des Problems derluetischen Folgekrankheiten, und die grössten Schwierigkeiten sind dabei noch zu überwinden.

Hier muss die klinische Beobachtung einsetzen, denn nur sie kann schliesslich durch die allergenaueste Beobachtung und Registrierung klinischer Tatsachen weiterführen, aus deren Zusammenstellung und Vergleichung wir erst einen neuen übersichtlicheren Standpunkt mit weiteren Perspektiven in dieses verwickelte Gebiet bekommen können.

In der Tat scheint sich auf Grund gewisser, schon länger beachteter Eigentümlichkeiten in der Ausbreitungsart syphilogener Erkrankungen ein Weg zur Erreichung dieses Zieles angebahnt zu haben.

Frische Anregung hierzu brachten aber erst neuere Beobachtungen von Gruppenerkrankungen an Tabes, Paralyse u. s. w., die aus gleichen Infektionsquellen stammten.

Sie boten gewisse Besonderheiten im klinischen Bilde dar, die auffallen mussten und kurz gesagt die folgenden sind:

1. Es leidet ein auffallend hoher Prozentsatz gewisser, aus ein und derselben Infektionsquelle gleichzeitigluetisch infizierter Individuen später an den sogenannten syphilogenen Nervenerkrankungen.

2. Bei diesen Individuen fehlt das regelmässige Vorkommen anderer, zu diesen Erkrankungen angeblich prädisponierender Momente und äusserer Einflüsse, wie Erkältungsschädlichkeiten, Traumata, Exzesse in Baccho und Venere, Einflüsse des Lebensmilieus, Sorgen, Kummer u. s. w., vor allem aber auch gewisser innerer, wie z. B. hereditärer, familiärer, oder Alterseinflüsse.

3. Als konstanten Faktor finden wir bei derartigen Gruppenerkrankungen nur die vorausgegangene Lues.

Wollen wir obige Gedanken weiter verfolgen, so müssen wir also, um Eigentümlichkeiten dieser hypothetischen Spezies Lues — sit venia verbo — zu erfahren, für alle postsyphilitischen Erkrankungen eine Quellenforschung nach dem Infektionsherde anstellen.

Das ist anscheinend mit ungeheuren Schwierigkeiten verknüpft, Schwierigkeiten, die ja natürlich nicht allein in persönlichen, sondern auch in sozialen Verhältnissen liegen und da einfach unüberwindbar sein können, aber auch vorwiegend in dem eigenartig langen und unberechenbaren Verlauf der Krankheit selbst.

Freilich bleibt uns dabei nichts anderes übrig, als von Fall zu

Fall vorzugehen; aber wenn wir uns die Tatsache vor Augen führen, dass uns bis jetzt eine nur einigermaßen befriedigende Erklärung für die Auswahl der später von einer postsyphilitischen Erkrankung Betroffenen überhaupt fehlt, so haben wir so zu sagen die Pflicht, eine in jener Richtung neue, vielleicht klärende Idee möglichst zu prüfen.

Es gehört dazu allerdings eine möglichste Skepsis, und wir müssen das Material, was in der Richtung verwertbar erscheint, ganz besonders sorgfältig sichten.

Von vornherein müssen wir darnach trachten, die Lues selbst einwandsfrei festzustellen und alle anderen inneren und äusseren Einflüsse, die noch als Gelegenheitsursachen der Tabes angeschuldigt werden, möglichst auszuschliessen.

Erst dann werden wir imstande sein, Spezifitäten der Lues — falls solche vorhanden sind — eventuell zu finden.

Den nächsten Aufschluss in diesen Richtungen dürfen wir von Fällen infantiler oder juveniler Tabes, Tabo-Paralyse oder Paralyse erwarten, weil eine Reihe von unseren Anforderungen an das Material gerade dort zutreffen.

I. Gruppe: Infantile und juvenile Tabes, Taboparalyse und Paralyse etc. mit Lues, aber ohne postluetische Erkrankungen der Erzeuger.

a) Infantile und juvenile Tabes und Taboparalyse.

Adler, Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 26.

Pat. erkrankte im 18. Lebensjahr und leidet zur Zeit der Untersuchung an Gürtelgefühl, lanzinierenden Schmerzen, hochgradiger Ataxie, Rombergschem Phänomen, Myosis, reflektorischer Pupillenstarre, Fehlen der Patellarreflexe, Erschwerung der Urinentleerung, Taubheits- und Kältegefühl an den Unterextremitäten.

Er hat ferner Andeutung von Hutschinsonschen Zähnen und überstand eine Keratitis interstitialis.

Die Mutter abortierte mehrmals, Lues hereditaria demnach wohl gesichert, sonstige Schädlichkeiten nicht erwähnt.

Bloch, Neurolog. Zentralblatt 1897. S. 94.

Vater und Mutterluetisch. 4 Kinder mit Zeichen manifester Lues, dann 2 Aborte, dann 3 weitere Kinder. Vater gestorben, woran ist fraglich, vielleicht an Paralyse.

Pat. erkrankt im 5. Lebensjahr mit Erweiterung der rechten Pupille (Beobachtung der Mutter). Mit 7 Jahren plötzliches Eintreten von Inkontinenz. Dann Zurückbleiben in der geistigen Entwicklung. Seit einem Jahr epileptische Krämpfe.

Objektiver Befund: Pupillendifferenz l. > r. und Lichtstarre. Linksseitiges Fehlen des Patellarreflexes, rechts eben mit Jendrassik auslösbar, Romberg angedeutet.

Bloch fasst die epileptischen Krämpfe als Krankheit sui generis auf,

Paralyse will er wegen des langen Bestehens der Krankheit (8 Jahre) ebenfalls ausschliessen.

Brookshank, James, Lancet 1901 (28. Dez.). Vater luetisch. Mutter sehr nervös. 3 Geschwister, alle mit hereditärer Lues, haben inzipte Tabes mit 15, 17 und 20 Jahren.

Die 20jährige Tochter hat objektiv Doppelsehen, lichtstarre und ungleiche Pupillen, Verlust der Patellarreflexe, leichte Inkoordination der Bewegungen, etwas Anästhesie der unteren Extremitäten, lanzinierende Schmerzen.

Der 17jährige Knabe hat eine Sattelnase und kanellierte und gezackte Schneidezähne oben, ferner Mundrhagaden.

Rechte Pupille lichtstarr bei erhaltener Konvergenzreaktion. Chorio-retinitis und Glaskörpertrübungen.

Die Patellarreflexe fehlen.

Das 15jährige Mädchen von gutem Körperbau, hat Sattelnase, Hutschinsonsche Zähne, ungleiche Pupillen, $r. < l.$, die sehr schwach auf L. und A. reagieren. Die Patellarreflexe fehlen. Die oberen Extremitäten sind seit der Kindheit gelähmt.

Gumpertz, Was beweisen tabische Symptome bei hereditär luetischen Kindern. Neurolog. Zentralblatt 1900. S. 801.

Die Mutter des 9jährigen Patienten abortierte dreimal im 6. Monat, 2 Geschwister starben an Kinderkrankheiten, 1 Bruder der Mutter an Verfolgungswahn.

Pat. erkrankte 8jährig an doppelseitiger Keratitis interstitialis und an Hydrops articularum intermittens der Kniee, der auf Hg-Kur völlig verschwand, die Keratitis nur teilweise. Zugleich trat Incontinentia urinae et alvi auf, 1 Jahr später fehlte der linke Patellarreflex.

Bei der Untersuchung wurde Mydriasis und Licht- und Akkomodationsstarre gefunden. Linker Patellarreflex fehlt, rechter auslösbar.

Es besteht Incontinentia alvi et urinae, ferner Sehschwäche links ohne sichere Veränderungen der Optici.

Dazu kam später Schwachsinn.

Kiwi, S., Inaug.-Diss. Leipzig 1902. Ein Fall juveniler Tabes mit pied tabétique.

Vater angeblich gesund, Mutter herzleidend, hereditär keine Belastung.

Eine Schwester soll vor 6 Jahren wegen eines Augenleidens, das auf hereditäre Lues bezogen wird, mit Erfolg behandelt worden sein.

Die Lues wäre danach unsicher, wenn nicht bei Maas, Monatsschrift für Psych. u. Neurologie Bd. XII, der offenbar genau denselben Fall beschreibt, erwähnt wäre, dass das Leiden der Schwester eine Hornhautentzündung wäre, und dass bei der Pat. eine abgelaufene Chorio-retinitis, wie sie bei Lues hereditaria vorkommt, gefunden worden wäre.

Pat. ist eine jetzt 20jährige Verkäuferin. Im 17. Jahre entwickelte sich unter stechenden Schmerzen eine Geschwulst des linken Fussgelenkes, trotzdem konnte die Pat. ihr Geschäft als Verkäuferin weiter betreiben.

Status: L. Pupille $> r.$, beide reagieren weder auf L. noch A.

An der Aussenseite des linken Schenkels Schmerz und Berührung herabgesetzt. Patellarreflexe fehlen, Romberg angedeutet. Am linken Fussgelenk typische Arthropathia tabetica (Röntgenbild wie bei Arthritis deformans).

Kutner, Inaug.-Diss. Breslau 1900.

Martha H. 18 Jahre alt. Vor einem Jahr Schmerzen in den Beinen vorübergehend. Gang wird unsicher. Wasserlassen erschwert, muss pressen, auch hier und da unfreiwilliger Abgang von Urin.

Befund: Hochgradig ataktischer Gang, Hyperflexibilität im Kniegelenk, Patellarreflexe erloschen, starke Ataxie der Beine in Rückenlage. Starke Hypalgesie bis zur Mitte der Oberschenkel, ebenso Verminderung des Lagesinnes. Leichtere Hypästhesie an der Innenseite der Arme. Reflektorische Pupillenstarre.

Im 5. Lebensjahr wurde die Pat. von einer luetischen Puella publica durch Küssen infiziert und hatte einen Schanker am Munde. Sonstige ätiologische Momente, obwohl darauf geachtet, mangeln.

Remak, Berl. klin. Wochenschr. 1885. S. 100.

Eltern luetisch.

Marie D., 12 Jahre alt. Im 9. Lebensjahr Enuresis, auch tags leicht Abgang von Urin, oft erschwerte Urinentleerung. Auch unwillkürlicher Kotabgang. Ptosis, Abnahme des Sehvermögens, subjektive Klagen.

Objectiv: Ziemlich fortgeschrittene beiderseitige Opticusatrophie, Fehlen der Patellarreflexe, partielle Empfindungslähmungen an den unteren Extremitäten, Parästhesien daselbst und Gürtelgefühl.

Wilms, Medizinische Gesellschaft Leipzig. Sitzung 22. Mai 1900, ref. Münch. med. Wochenschrift 1900. S. 1021.

Pat. ist ein 25jähriger Mann, der seit dem 18. Jahre über unsicheren Gang klagt. Seit 3 Monaten beginnt sich eine tabische Arthropathie des rechten Kniegelenks mit Subluxatio tibiae anterior zu entwickeln.

Ferner besteht Ataxie, Romberg, Fehlen der Patellarreflexe und Hypalgesie der unteren Extremitäten.

Es bestehen Zeichen hereditärer Lues; Pat. und eine ältere Schwester haben Maculae corneae, welche von einer doppelseitigen interstitiellen Keratitis herrühren. 3 ältere Geschwister bald nach der Geburt gestorben.

Vater hatte ein grosses Geschwür auf der Brust, woran er auch starb (Gumma?). Ob die Schwester des Pat. gesund ist, ist leider nicht angegeben.

Halban, Weiterer Beitrag zur Kenntnis der juvenilen Tabes. Wiener klin. Wochenschrift 1901.

Jetzt 23jähriger Pat., der durch die Amme luetisch infiziert wurde. Früher Scharlach und paroxysmale Hämoglobinurie.

Mit 15 Jahren häufige nächtlich exazerbierende Kopfschmerzen, die auf KJ-Behandlung wichen. Später Beschwerden beim Urinieren.

Es besteht Analgesie im 1. und 2. Trigeminusast. Anisokorie und Lichtstarre der Pupillen, Ablassung der Papillen, ferner Fehlen der Patellar-

reflexe und es ist eine hyperalgetische Zone in der Gegend der linken Mamma nachweisbar.

Sonstige Schädlichkeiten nicht erwähnt.

v. Rad, *Tabes dorsalis bei jugendlichen Individuen*. Festschrift zur Feier des 50jährigen Bestehens des ärztlichen Vereins in Nürnberg.

1. Fall. Lues vom Verfasser als sehr wahrscheinlich bezeichnet, ist wohl als sicher anzunehmen. Der Vater hatte Gonorrhoe und litt an Geschwüren im Munde, leugnet Lues. Mutter dreimal Abort, 4 Kinder an Konvulsionen verloren.

Pat. hat Rhagaden (wohl Narben von Rhagaden) am linken Mundwinkel, ferner Schwellung der cervikalen, inguinalen und kubitalen Drüsen.

1 Schwester gesund.

Pat. hatte mit 1 Jahr Konvulsionen, später Pneumonie und Pleuritis.

Seit einem halben Jahr Abnahme der Sehkraft, ferner Ungeschicklichkeit in den Händen, lanzinierende Schmerzen, Kältegefühl in den Beinen, sowie leichte Ermüdbarkeit.

Es besteht Anisokorie, Lichtstarre und Opticusatrophie beiderseits. Patellarreflexe fehlen. Hypalgesie der Unterschenkel, Ataxie aller 4 Extremitäten, Biernackisches Phänomen.

2. Fall. Mutter während der Schwangerschaft mit dem folg. Pat. vom Vater luetisch infiziert, Kind hatte hereditär luetische Zeichen.

Pat. erkrankte im Alter von 6 Jahren mit einer spezifischen Pharynx-Erkrankung.

Seit 1 Jahr besteht Harnträufeln.

Im Rachen strahlige Narbe, Anisokorie mit träger Reaktion, Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen, Romberg, am Rumpf gürtelförmige Hyperästhesie, Hypalgesie der Unterschenkel, Biernackisches Phänomen.

Hartmann, *Über Tabes juvenilis und Lues hereditaria*. Münch. med. Wochenschrift 1903.

Lues sehr wahrscheinlich.

Mutter gebär Pat. im 8. Monat (unehelich). 2 Jahre später Heirat mit einem anderen Manne. Zuerst Totgeburt im 9. Monat. Die beiden nächsten Früchte starben in den ersten Lebenstagen, das nächste Kind gesund.

Pat. hat keine Zeichen hereditärer Lues. Mit 13 Jahren starke Gesichtsnuralgie. Mit 17 Jahren beginnende Sehschwäche, jetzt starke Atrophia nervorum opticorum. Pupillen reagieren gut, Romberg, Fehlen der Sehnenreflexe.

Idelsohn, *Ein Beitrag zur Frage über infantile Tabes*. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 21. 1902.

Mutter vom Vater luetisch infiziert. Abort der 1. Gravidität, dann Schmierkur, dann 3 angeblich normale Kinder, die aber bald starben an Infektionskrankheiten. Mutter erkrankt an Lungenbluten. Hat ferner periostitische, sehr schmerzhaftes Erkrankungen des Manubrium sterni und der rechten Tibiakante.

4. Kind Pat., jetzt 6 Jahre alt. Von der Mutter besonders behütet. Es besteht Anisokorie, linke Pupille doppelt so weit als rechte, Lichtstarre,

Akkommodationsparese. Hypalgesie an beiden Beinen, Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen, keine Zeichen hereditärer Lues.

Kind hat keine subjektiven Klagen und wird als sehr intelligent geschildert.

Schmierkur.

Marburg, Klinische Beiträge zur Neurologie des Auges. Wiener klin. Wochenschrift 1903. Nr. 47.

Pat. bekam im Alter von 1½ Jahren breite Kondylome infolge luetischer Infektion durch die Amme. Schmierkur und Kur im Jodbad Joucic behoben das Leiden. Pat. war beschwerdefrei bis vor 2 Jahren. Damals trat schlechteres Sehen auf.

Befund: Lichtstarre der rechten Pupille, Anisokorie, links nur sehr träge Lichtreaktion, beginnende Opticusatrophie, abgeschwächte Patellarreflexe, deutlicher Romberg. Intelligenz gut.

Keine hereditäre Belastung, Eltern, Grosseltern und Geschwister gesund.

Moore, Normann Dr., Brit. med. Journal 1896. S. 1446.

17jähriges Mädchen mit sicherer hereditärer Lues. Zeichen ausgesprochener Tabes mit Arthropathie des Hüftgelenks links.

Gowers, Syphilis u. Nervensystem. 1893.

1. Fall: Pat. hatte hereditäre Lues, Choreoiditis im Säuglingsalter; erkrankte mit 16 Jahren. Fehlen der Sehnenreflexe, lanzinierende Schmerzen und Romberg.

2. Fall: Pat. 15jähriges Mädchen, hatte Lues hereditaria. Pupillenstarre, Patellarreflex fehlt links, ist rechts angedeutet.

Hudovernig, Tabes dorsalis kombiniert mit nukleären Gehirnnervenschwächen. Neurolog. Zentralblatt 1903. Heft 1. S. 34.

Vater der jetzt 21jährigen Pat., die Virgo ist, wurde in der Jugend luetisch infiziert. Mutter abortierte zweimal, brachte 4 tote und 1 lebendes Kind zur Welt.

Pat. mit manifester Lues hereditaria in der Jugend.

Seit dem 7. Jahre lanzinierende Schmerzen in den Beinen, nach einigen Jahren Ataxie, ausgesprochene Blasenstörungen. Mit 16 Jahren Abnahme der Sehschärfe.

Seit dem 19. Lebensjahre vermag Pat. nur kleine Bissen zu schlucken.

Status: Links Myosis, Entrundung, rechts Mydriasis, lichtstarr, träge Reaktion auf Akkommodation. Bei Seitenstand der Augen Nystagmus. Rechts inkomplete Ptosis. Trigemini rechts im 1., links im 2. und 3. Ast paretisch. Deviation der Zunge nach links. Beiderseits hochgradige Atrophie nervorum optic., Fehlen der Patellarreflexe und starke Ataxia statica et locomotoria. Hypotonie der Beine, Lippenbewegungen beschränkt, Gehör rechts, Geruch links geschwächt. Später gastrische und Kehlkopfkrisen, Inkontinenz und heftige lanzinierende Schmerzen. Schlingbeschwerden. 3tägiger Strabismus divergens sin.

Mendel, Zur Paralyse-Tabes-Syphilisfrage. Neurolog. Zentralblatt 1905. Nr. 1.

Fall 2. G. S., 17jähriger Mann. Gesund bis zum 10. Lebensjahr, dann schlecht in der Schule. Mit 11—14 Jahren öfter Enuresis. Vor

1 Jahr apoplektiformer Anfall mit Lähmung der rechten Seite. Jetzt typisches Bild der Taboparalyse.

Hochgradiger Intelligenzdefekt, Silbenstolpern, Intelligenz- und Gedächtnisschwäche, starke Anisokorie. Lichtstarre, Akkomodationsstarre. Schwäche des rechten unteren Facialis und des rechten Arms und Beins. Ataktischer Gang, Verlust der Patellar- und Achillessehnenreflexe. Analgesie der Beine. Romberg.

Mutter hatte von ihrem ersten Manne, der 70 Jahre alt an Krebs starb, Lues. 2 Aborte in erster Ehe, 2 in zweiter. Je 1 gesundes Kind aus erster und zweiter Ehe. 1 Kind der ersten Ehe apoplektiform gestorben!

T. Williamson, Neurolog. Zentralblatt 1905. Nr. 1.

13jähriger Knabe; derselbe leidet seit 1 Jahr an Amblyopie infolge Opticusatrophie, leichter Unsicherheit des Ganges und Reissen in den Beinen.

Befund: Hutschinsonsche Zähne, leichte Ataxie, Pupillenstarre, Opticusatrophie, Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe, etwas später Amaurose, auch Ataxie der Arme und Hypotonie der Beine.

Der Vater lebt seit Jahren von der Mutter getrennt, letztere hat eine Totgeburt gehabt, ein Kind starb wenige Tage nach der Geburt, ein anderes nach 7 Monaten, 5 leben.

Der Gruppe der juvenilen Tabes und Taboparalyse folge die Gruppe der reinen Paralysefälle in kindlichem Alter.

b) Infantile und juvenile Paralyse.

Alzheimer, Die Frühform der allgemeinen progressiven Paralyse. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 52. 1895.

Eigene Fälle von Alzheimer.

1. Fall. Vater luetisch, Tochter unehelich geboren, unbekannte erbliche Belastung, hereditär-luetisch.

Mit 3 Jahren meningitische Erscheinungen, mit 15 Jahren menstruiert, bald darauf hochgradige Abnahme der Sehschärfe, unsicherer Gang. Mit 19 Jahren Demenz, die sich zu tiefem Blödsinn steigert.

Dabei differente, träg reagierende Pupillen, Zittern der Muskulatur des Mundes und des Gesichts, paralytische Sprachstörung, starke Erhöhung der Reflexerregbarkeit, Fussklonus. Tod an paralytischem Marasmus.

2. Fall. Vater vor der Ehe luetisch, Tochter hat wahrscheinlich Zeichen hereditärer Lues. Beginn im 9. Jahr mit paralytischem Anfall, in späteren Jahren noch vielfache Anfälle, aber verschiedenen Charakters, auch epileptische.

Objectiv: Träg reagierende Pupillen, Sprach- und Schriftstörung. Muskelzuckungen im Gesicht, Erhöhung der Patellarreflexe, Halluzinationen. Verblödung, zunehmende Kontraktur der rechten Seite.

Alzheimer erwähnt ferner folgende Fälle, die mir im Original nicht zugänglich waren.

Ballet, Leçon clinique inédite 1891, zit. bei Régis, Syphilis et paralyse générale. Archives cliniques de Bordeaux 1892.

19jähriger Mann mit syphilitischer Sattelnase. Über Eltern nichts

Besonderes erwähnt, auch nicht über Heredität, resp. hereditär nervöse Belastung.

Vorübergehend lebhafte Grössenideen, rascher Verfall in tiefen Blödsinn, Ungleichheit der Pupillen, Sprachstörung, Zittern der Hände, erschwerter Gang.

Typisch paralytischer Sektionsbefund.

Bieliakow, Pachycéphalie et démence paralytique précoce dans un cas de lues héréditaire.

Vater luetisch.

19jähriger Mann, litt in der Jugend an Coryza und Otorrhoea. Wurde mit Hg behandelt. Keine anderen Schädlichkeiten erwähnt.

Geistige Entwicklung in der Jugend gut, erkrankte mit Erregungszuständen und verwirrten Verfolgungsideen. Verlauf: einfacher paralytischer Blödsinn ohne Wahnideen.

Sektionsbefund: Typische Paralyse.

Clouston, The neuroses of development. Edinbourg med. Journal 1891.

Vater abgelebt und luetisch. Vaters Bruder starb an Paralyse. Mutter gesund. Ein Vetter von ihr irrsinnig und dement.

14jährige Tochter hat Hutschinsonsche Zähne, hatte im ganzen 12 Geschwister, 1 und 2 sind gestorben, das 3. hydrocephalisch, 4. u. 5. Missfall, 6. die Kranke, 7. und 8. Missfall, 11. taubstumm, 12. hatte Meningitis.

Die Pat. selbst hatte vom 6. bis 9. Jahre epileptische Anfälle, dann paralytische Anfälle, im Gefolge Abnahme der Intelligenz. Weiterhin Stumpfheit bis zur Demenz, typische Sprachstörung, Schwierigkeiten beim Gehen, Nystagmus, Chorioitis disseminata, Fehlen der Patellarreflexe.

Typischer Sektionsbefund mit Ependymitis granulosa.

Clouston, The journal of mental science. Jan. 1894. Developmental general paralysis.

Vater luetisch. 1. Kind gesund, 2. totgeboren, 3. die Kranke, 4. bis 6. totgeboren, 7. sehr klein, mit guter geistiger Entwicklung, 8. totgeboren. Mutter starb im Wochenbett.

15jähriges Mädchen (Tochter), andersartige Schädlichkeiten unbekannt. Erstes Symptom zunehmende Demenz, dann paralytischer Blödsinn mit zeitweiligen Grössenideen, dann wieder stupuröse Zustände. Sehr kindliches Aussehen, nie menstruiert, unentwickelte Genitalien, progressive Lähmung, Gangrän der Beine. Patellarreflexe gesteigert.

Sektionsbefund: Typischer Befund der Paralyse. Hirngewicht 990 g.

Davidoff: Russ. Arch. f. Psych. Bd. 9. Referat in der Zeitschrift für Psychiatrie 1889. Progressive Paralyse im Jugendalter.

Mutter geisteskrank. Vater luetisch.

17jähriger Sohn Onanist, Lues hereditaria sicher. Paralyse.

Régis, Un cas de la paralysie générale à l'âge de dix-sept ans. L'encephale 1885.

Sohn 18½ Jahre, unehelich, hatte in der Jugend einen luetischen Ausschlag, der von der Amme herrühren soll.

Beim Vater und seiner Familie Gicht, Mutter sehr nervös, Grossmutter starb an Melancholie. Anderweitige Schädlichkeiten unerkannt.

Pat. erkrankte mit 16 Jahren an Ptosis, dann langsame Abnahme der Intelligenz, Schwere im Gang, Schriftstörung. Verlauf: einfache Demenz, Wahnideen, zeitweilig erregt.

Keine Autopsie.

Soweit bin ich Alzheimers Aufzeichnungen gefolgt, er erwähnt ferner noch weitere Fälle, die ich im Original vergleichen konnte.

Strümpell, Progressive Paralyse mit Tabes im Kindesalter. Neurolog. Zentralblatt 1888.

Vater im Feldzug 1870 Lues erworben. Keine erbliche Belastung erwähnt, weitere Schädlichkeiten desgleichen nicht.

Pat., jetzt 13 Jahre, soll nur von Jugend auf schwächlich gewesen sein. Machte im 7. Jahre eine unbekannte Augenkrankheit durch und hatte noch früher Hautausschläge. 1 Schwester nach ihr totgeboren, das 3. Kind normal.

Beginn der Erkrankung mit paralytischem Anfall, der sich sehr häufig wiederholte, im Gefolge Abnahme der Intelligenz, unsicherer Gang, Sprachstörung, zunehmende Demenz bei euphorischem Verhalten.

Pat. ist gut entwickelt, zeigt typische Sprach- und Schriftstörung, hat differente starre Pupillen, fibrilläre Zuckungen der Zungenmuskulatur, Ataxie der unteren Extremitäten, Fehlen der Patellarreflexe, Vorhandensein der Hautreflexe.

Sommer, Zum Zusammenhang zwischen Paralyse und Syphilis. Neurolog. Zentralblatt 1886.

22jähriger Pat., von 2 $\frac{1}{2}$ Jahren erkrankt, in der Jugend von der Amme infiziert. Sekundärererscheinungen erst nach 1 $\frac{1}{2}$ Jahren auf Hg-Behandlung gewichen. Die Amme hatte syphilitische Geschwüre an den Mammae.

Die Familie ist psychopathisch. Sonstige Schädlichkeiten unbekannt. Befund: Typische Paralyse.

Hüfler, Progressive Paralyse bei einem 21jährigen Mädchen nach vorhergegangener luetischer Infektion. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1892.

Im 5. Lebensjahre durch Kuss luetisch infiziert, Schanker an einer Lippe. Spezifische Behandlung, keine sekundären Erscheinungen.

Im 20. Jahre erkrankt mit reizbarer Schwäche, abnehmender Intelligenz, Schwindelanfällen, Sprachstörung, Euphorie und Grössenideen.

Differenten Pupillen, hochgradige paralytische Sprachstörung, Zittern der Gesichtsmuskeln, Tremor der Hände, unsicherer Gang, gesteigerte Patellarreflexe.

Andere Schädlichkeiten nicht erwähnt.

Auf dem XIII. Kongress der Irren- und Nervenärzte Frankreichs, ref. Neurolog. Zentralblatt 1904. Heft 5, teilt

Lalanne einen Fall von progressiver allgemeiner Paralyse im Jugendalter mit.

Eltern luetisch. Pat. selbst hereditär-luetisch.

Mit einigen 20 Jahren Paralyse, die durch einen Sturz auf den Kopf manifest wurde.

Im Weiteren bin ich teilweise den Ausführungen Fröhlichs gefolgt (Inaug.-Diss. Leipzig 1901).

Derselbe führte die Tabelle Alzheimers über jugendliche Paralyse weiter und stellt im ganzen 82 Fälle zusammen.

Einen Teil derselben konnte ich im Original vergleichen.

Nicht ist das geschehen mit Fällen von Nonne und Thiry.

Einige Fälle, bei denen Fröhlich mit ziemlicher Sicherheit eine Lues als ätiologischen Faktor annimmt, habe ich doch nicht aufgenommen, da mir für meine Untersuchungen die Lues noch nicht hinreichend gesichert erschien.

So erklärt sich die immerhin ziemlich geringe Zahl der weiteren jugendlichen Paralysefälle aufluetischer Basis.

Jedenfalls liegt gerade in solchen Arbeiten, wie die von Fröhlich und Alzheimer, ein sehr wertvolles Material für unsere Fragen.

Karplus, Ein Fall von progressiver Paralyse bei einer 16jährigen Virgo. Wiener klin. Wochenschrift 1895. Nr. 47.

Vater 3 Jahre vor der Geburt der Krankenluetisch infiziert, 2 Jahre später auch die Mutter. $\frac{5}{4}$ Jahre nach Geburt der Kranken Abort im 8. Monat (faultote Frucht), später noch ein Abort im 2. Monat.

Beginn der Krankheit im 15. Jahre mit epileptiformem Anfall, später Vergesslichkeit und Unsauberkeit. Verlauf: starker Eigensinn, kindisches Lachen und Weinen, heftiger Kopfschmerz und Übelkeit mit Erbrechen, Euphorie, Demenz, keine Zeichen von Lues. Sprachstörung, Pupillenstarre, gestörte Patellarreflexe.

Hoch, Aug., General paralysis in two sisters (Journal of mental and nervous disease. Febr. 1897).

Vater arteriosklerotisch, dement, sicherluetisch (Ulzerationen und flache Knochennekrosen am Schädel), Mutter stark nervös.

2 Schwestern mit 10 resp. 15 Jahren erkrankt.

Alle somatischen Symptome, Sprachstörung, Anisokorie und Pupillenstarre, Demenz, Grössenideen. Dignose durch Obduktion erhärtet bei der 10jährigen Schwester.

Zappert, Wiener klin. Wochenschrift 1897. Nr. 12. Ein Fall von infantiler progressiver Paralyse.

Über Eltern nichts bekannt.

Pat. hatte mit 6 Wochen Zeichen hereditärer Lues: Exanthem, Coryza, später Chorioiditis.

Erkrankt mit 11 Jahren mit schwerfälligem Gang, dann zunehmende Demenz.

Pupillen lichtstarr, typische Sprach- und Schriftstörung, unwillkürliche Mundbewegungen, leicht hemiplegischer Gang mit Spasmen. Patellarreflexe gesteigert.

Thiry, La paralysie générale dans le jeune âge. Thèse de Nancy 1898.

1. Fall: Vater 4 Jahre vor der Heirat harten unbehandelten Vorhautschanker. 1. Kind Totgeburt im 8. Monat, 2. Kind ausgetragen, 3. Kind starb 1 Jahr 4 Monate alt an Konvulsionen, 4. Kind ausgetragene Tot-

geburt, 5. Kind starb 8 Tage alt, 6. Kind Patient, 7. Kind elend, starb mit 21 Monaten

Vater sehr neuropathisch, Vater und Bruder der Mutter schwachsinnig.

Pat. mit 12 Jahren erkrankt mit Abnahme des Gedächtnisses, der Intelligenz und Geschicklichkeit. Tod im Koma.

Anisokorie, träge Licht- und Konvergenzreaktion, Sprache häsitierend, fibrilläre Zuckungen der Lippen und Zunge, schwerfälliger Gang, leichte Steigerung der Patellarreflexe.

Obduktionsbefund typisch.

2. Fall: Vater luetisch als Soldat. Innerhalb der ersten 5 Jahre der Verheiratung Fehlgeburten im 2. Monat, von 6 Wochen, im 5. Monat, im 7. Monat. Nach 6 Jahren der Verheiratung ausgetragenes nervöses Mädchen, nach 8 Jahren Pat. mit gezackten Schneidezähnen.

Starke erbliche Belastung, Mutter sehr nervös und erregbar, ihre Mutter, 69jährig, aphasisch und hemiplegisch. Grossvater mütterlicherseits starb an Gehirnerweichung (?). Grossvater väterlicherseits, 45 Jahre, starb an Geisteskrankheit.

Pat. erkrankte mit ca. 8 Jahren. Zuerst Anisokorie längere Zeit von der Mutter bemerkt, dann eigensinnig, weinte und wurde leicht zornig, wurde faul, schliesslich manisch und depressiv, Kotessen, Flexionskontraktur der Beine, Koma, Anisokorie, l. Pupille $>$ r., beide reaktionslos, zittrige Schrift, Zittern der Hände, ungeschickter schwankender Gang, Patellarreflexe fehlen.

Sektionsbefund typisch, überdies Perisplenitis und Perihepatitis.

v. Rad, Über einen Fall von juveniler Paralyse auf hereditär-luetischer Basis. Arch. f. Psych. Bd. 30. 1898.

Vater luetisch. Beim Pat. luetische Gefässveränderungen.

Pat. mit 18 Jahren erkrankt mit Krämpfen und Zuckungen, besonders rechts. Gedächtnisschwäche und Sprachstörung.

Verlauf: Wiederholte Krampfanfälle, Demenz bis zum Blödsinn, Inkontinenz, Decubitus, Tod.

Lichtstarre Pupillen, hochgradige Sprachstörung, spastische Parese in beiden Beinen. Gesteigerte Patellarreflexe.

Luetische Endarteriitis der Basisgefässe, chronische Encephalomeningitis.

Starke erbliche Belastung, Grossvater und Vater Potator, letzterer noch paranoisch. Bruder des Vaters litt an nervöser Aufregung und Schlaflosigkeit.

Mingazzini, Über die infantile und juvenile Frühform der Dementia paralytica. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. III. 1898.

Vater sagt aus, dass sein Kind von der Amme her luetisch infiziert wurde. Keine erbliche Belastung, keine anderen Schädlichkeiten.

Erkrankt mit 16 Jahren unter geistigem Rückgang und körperlicher Schwäche. Später Halluzinationen, zunehmende Demenz, Inkontinenz, Decubitus. Anisokorie, träge Lichtreaktion, rechtsseitige Facialisparese, Flexionskontraktur der Kniee. Gesteigerte Patellarreflexe.

Obduktionsbefund typisch.

Nonne, Dementia paralytica als einziger Ausdruck hereditärer Syphilis bei einem 12jährigen Kinde. Mitteilungen aus den Hamburg. Staatskrankenanstalten. Bd. II. 1899.

Extragenitale Lues der Mutter. 1. Schwangerschaft Totgeburt im 5. Monat, 2. Kind Frühgeburt, bekam mit 4 Monaten einen Ausschlag und starb nach dem 1. Lebensjahre. 3. Kind Pat., der 2 Monate zu früh geboren ist. 4. Kind ausgetragen, leidet seit dem 14. Jahre an Hämoglobinurie.

Keine erbliche Belastung, keine sonstigen Schädlichkeiten.

Schwerfälliges Denken, Schrifttremor. Rapider geistiger Verfall, allgemeiner Decubitus.

Thomson, J. and D. Welch, A case of general paralysis of the insane in the child. British med. Journal 1899 (April).

Keine erbliche Belastung, Gallensteinbeschwerden.

Erkrankt mit 12 Jahren als 2. von 7 Kindern, von denen das 1., 2., 3., 5. und 6. Zeichen hereditärer Lues hatten. Ferner Chorioiditis beiderseitig. Beginn mit Anfällen von Konvulsionen mit Paresen wechselnder Lokalisation und vorübergehender Art. Dann Abnahme der Intelligenz, Anisokorie, schwache Lichtreaktion, charakteristische Sprachstörung. Obduktionsbefund typisch.

Aus dieser ersten Gruppe heben sich schon einige bemerkenswerte Tatsachen heraus.

Es wäre dies zunächst die Abhängigkeit des Auftretens der sog. postluetischen Folgekrankheiten von einem gewissen Lebensalter.

Im allgemeinen treten Tabes und Paralyse ja meist in den sog. besten Jahren auf. Hier wurde uns eine grosse Reihe damit behafteter Kinder bis in sehr frühes Lebensalter vorgeführt. Aber wir haben bis jetzt keine Mitteilung über diese Krankheiten im Säuglingsalter oder den allerersten Lebensjahren getroffen; hier kommen offenbar diese Erkrankungen noch nicht vor. Es ist dies um so bemerkenswerter, als mit der grösseren Aufmerksamkeit der Ärzte auch die infantile Tabes und Paralyse von ihrer Seltenheit verlieren. Warum aber bleiben dabei die ersten Lebensjahre verschont, obgleich die Kinder doch schon im Mutterleibe syphilitisch sein oder werden können?

Wir wissen aus anderen Erfahrungen, dass nach erfolgter Syphilisation eine längere, eventuell sogar recht lange Zeit verstreicht, bis sich die bekannten Nachkrankheiten zeigen.

Es ist daher vollkommen selbstverständlich, dass — wenn die Lues das wesentliche ätiologische Moment ist — wir in den allerfrühesten Lebensjahren keine Tabes oder Paralyse auftreten sehen. Es folgt hieraus ungezwungen, dass das Auftreten dieser Krankheiten lediglich abhängt von dem Lebensalter, in dem die Syphilis erworben wurde. Und mit Ausnahme der ersten Lebensjahre sehen wir tatsächlich nach den klinischen Beobachtungen bis jetzt kein Lebensalter davon verschont. Dass sie sich in den mittleren Jahren häufen, liegt lediglich an der aus natürlichen Gründen grösseren Zahl derluetischen Infektionen dieses Alters. Wir sehen somit, dass

sich bei Annahme einer luetischen Ätiologie anders schwer erklärbare Eigentümlichkeiten in dem klinischen Bilde der Tabes und Paralyse aufklären.

Man könnte hier mit Recht einwerfen, diese Deduktionen seien von einem sehr einseitigen Standpunkt aus gemacht, da ja von vornherein nur Fälle mit sicherer Lues in Betracht gezogen wären und somit andere sog. ätiologische Faktoren nicht oder zu wenig hierbei Berücksichtigung fänden.

Aber abgesehen davon, dass der Hauptzweck dieser Untersuchung gerade die Beziehungen der Lues verfolgt, haben wir auch, soweit diese literarisch festgelegt sind, alle anderen Schädlichkeiten mit herangezogen. Wir können sie wegen der Inkonstanz ihres Vorkommens alle vernachlässigen bis auf einen Punkt — die Heredität, d. i. hereditäre nervöse Belastung, worauf wir ausführlich zurückkommen müssen.

Aber davon abgesehen, lassen gerade die Fälle infantiler und juveniler Tabes u. s. w. in der allergrössten Mehrzahl per se die anderen ätiologischen Faktoren vermissen, weil sie bei der Jugend der Kranken eben gar nicht zur Einwirkung kommen.

Das gilt zumeist für die sog. anderen Gifte, den Alkohol und Tabak, ferner für die geschlechtlichen Ausschweifungen, wenn man nicht die bei Kindern ja verbreitete Onanie mit heranziehen will. Aber warum bekommen denn andere Kinder, die auch onanieren, nicht ebenfalls Tabes oder Paralyse u. s. w. und wo ist der Fall, in dem auch bei exzessiver Onanie diese als einzige Ursache jener Krankheiten beschrieben wäre. Dem gegenüber stehen so und so viele Fälle, wo eben nur die Lues nachweisbar ist und angeschuldigt werden kann und sonst nichts.

Was wir da eben für den Alkohol, Tabak und Exzesse in Venere gesagt haben, gilt fast ebenso auch für die Erkältungsschädlichkeiten und körperlichen sowie geistigen Überanstrengungen, da Kinder zumeist nicht so sehr in den Kampf ums Dasein verwickelt sind, der diese Schädlichkeiten, insbesondere auch Aufregungen aller Art im Gefolge hat. Ja, es pflegen die Mütter, die meist schon durch Früh- und Fehlgeburten erschreckt sind, ihre Kinder häufig besonders zu hüten und pflegen, und wir trafen in einem Falle erwähnt, dass eine Mutter von ihrem „Angstkind“ zum Arzte spricht und so früh wie möglich die ärztliche Hilfe aufsucht (Fall Bloch).

So sehen wir gerade bei dem vorliegenden Materiale den grössten Teil der sog. anderen Tabesfaktoren von selbst wegfallen und damit erledigt sich auch der oben erhobene Einwurf.

Kein Faktor wird so konstant genannt, wie die Lues. Nach Mar-

burg weisen fünf Sechstel der infantilen und juvenilen Tabiker sichere luetische Antecedenzen auf, andere Autoren kommen zu noch höheren Prozentsätzen.

Wir konnten in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Lues als kongenitale nachweisen. Sollte dann etwa gerade den hereditär-luetischen Einflüssen eine besondere Rolle zukommen?

Gewiss nicht, das liegt einfach insofern in der Natur der Sache, als eine Lues in so frühem Lebensalter meist nur auf diesem Wege erworben wird.

Die nicht hereditäre Form führt ebenso zu Tabes und Paralyse wie die hereditäre, und wir können bei infantiler Tabes die Fälle von Kutner, Halban und Marburg, bei der Paralyse die Fälle von Régis, Sommer, Hüfler und Mingazzini zum Beweis heranziehen.

In den meisten dieser Fälle erfolgte die Infektion durch die Ammen, die luetische Ulzerationen an den Mammae hatten, in dem interessanten Falle Kutners durch Kuss einer luetischen Puella publica, ebenso in dem Falle von Hüfler. Bei beiden betreffenden Patienten trat ein Lippenschanker auf. In dem Falle Kutners mangeln trotz sorgfältigen Suchens, wie besonders erwähnt, alle noch sonst in Betracht kommenden ätiologischen Faktoren, einzig die Lues restiert.

Hervorheben möchte ich noch, dass in den Fällen von Marburg und Hüfler eine spezifische Behandlung eingeleitet wurde und dass sekundäre Erscheinungen bei dem Hüflerschen Fall gar nicht zum Ausbruch kamen. Trotzdem trat später Paralyse auf.

So wiederholen sich hier Erfahrungen in kleinem Maßstab, die wir auch bei den Erkrankungen der Erwachsenen zu sehen gewohnt sind.

Wir wollen noch ferner betonen, dass im Jugendalter kein wesentlicher Unterschied in der Zahl der Erkrankungsfälle zwischen männlichem und weiblichem Geschlecht besteht. Fröhlich, der die Alzheimerschen Untersuchungen fortgesetzt hatte, glaubt zwar auf eine stärkere Beteiligung des weiblichen Geschlechts bei der Paralyse der Kinder Wert legen zu sollen. Er rechnet 4 Mädchenerkrankungen auf 3 seiner Knabenfälle aus. Das gesammelte Material dürfte — es sind 83 Fälle — noch nicht genügen, um darüber ein abschliessendes Urteil zu ermöglichen. Jedenfalls weicht aber das Verhältnis von dem der Erwachsenen erheblich ab, und wir haben hierin wieder einen Stützpunkt für die Annahme der luetischen Ätiologie der Tabes und Paralyse, da die Möglichkeit der Erwerbung der Lues in frühester Jugend — die wir in der weit überwiegenden Mehrzahl als eine kon-

genitale kennen gelernt haben — auf beide Geschlechter annähernd gleich verteilt ist, was ja im erwachsenen Alter keineswegs der Fall ist.

Wir kommen also zu dem Schlusse, dass auch in den kindlichen Formen der Tabes und Paralyse die Lues der Hauptfaktor für ihre Entstehung ist. Was aber weiterhin an unserem Material sehr mit in Frage kommt, das ist die familiäre Disposition zu nervösen Erkrankungen.

Wir finden hereditäre nervöse Belastung in einer grossen Mehrzahl der Fälle verzeichnet, namentlich bei der Paralyse, und die Autoren haben diesem Faktor überall eine gebührende Stellung eingeräumt.

Wenn wir über den Einfluss hereditärer Einwirkung eine Entscheidung im Gebiet der kindlichen, uns beschäftigenden Krankheitsformen allein machen wollten, so wäre das aber verfehlt. Erst im zusammengeschlossenen Ganzen dürfen wir uns ein abwägendes Urteil über die Bedeutung hereditärer Verhältnisse erlauben und wir müssen daher in späteren Kapiteln noch ausführlich darauf zurückkommen.

In dieser Richtung sei nur noch auf den Fall von Brookshank hingewiesen. Dort erkrankten 3 Kinder einesluetischen Vaters und einer „nervösen“ Mutter an Tabes. Alle haben sie Zeichen kongenitaler Lues. Von 4 sicherluetischen Personen erkrankten 3, d. i. 75 Proz. an postluetischen Erkrankungsformen. Sind da allein hereditäre Einflüsse im Spiel oder noch etwas anderes? Wir wollen sehen, ob weiteres Material uns dabei Aufschluss giebt und gehen zu unserer II. Gruppe mit konjugaler Tabes, Tabo-Paralyse, Paralyse und anderen spezifischen Nervenkrankheiten über.

II. Gruppe: Syphilogene Nervenkrankungen bei Ehegatten.

a) Konjugale reine Tabes.

Brasch, Beiträge zur Ätiologie der Tabes. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. XX.

Frau, gekreuzte Doppelbilder, Ptosis, Rombergsches Phänomen, Fehlen der Patellarreflexe, Analgesie der Beine, lanzinierende Schmerzen, keine Kinder.

Mann Lues, Narben am Penis (Glans). R. Pupille > 1 , beide lichtstarr. Linksseitiger Patellarreflex sehr schwach, Analgesie der Unterschenkel.

Sonstige Schädlichkeiten nicht erwähnt.

Chevallerau et Chaillons, Séance de la société d'Ophthalmologie du 4. fév. 1902. Paris. Cité par Pourreyron, Thèse de Paris 1903.

2 Fälle von konjugaler Tabes. Beidemale hatten die Ehemänner Schanker. Der Verlauf der Lues war anfangs sehr gutartig.

1. Fall: Mann seit 18 Jahren Augenbeschwerden, jetzt Lichtstarre und Verlust der Patellarreflexe.

Frau um 5 Jahre älter, erst seit 9 Jahren aber mit stärkeren Allgemeinbeschwerden erkrankt. Jetzt Lichtstarre, Verlust der Patellarreflexe, gastrische Krisen, Blasenbeschwerden.

2. Fall: Mann, zeigt Anisokorie, schwache Patellarreflexe, erloschene Achillessehnenreflexe, Lymphozytose des Liquor cerebrospinalis.

Die Frau hat am linken Auge das Argyll-Robertsonsche Phänomen mit Gesichtsfeldeinschränkung und schwache Patellarreflexe (Forme fruste).

Francine, *Tabes conjugalis* bei Negerin. *Journal of mental and nervous disease* 1900, zitiert nach Pourreyron (s. d.).

Mann akquirierte 17jährig Lues. Kurze Zeit später Verheiratung. Ausgesprochene *Tabes* noch vor dem 30. Lebensjahr.

Frau erkrankte kurze Zeit nach ihm an typischer *Tabes*.

Gottschalk, *Tabes und progressive Paralyse bei Ehegatten*. Inaug.-Diss. Würzburg 1899.

Mannluetisch, jetzt an ausgesprochener *Tabes* leidend.

Frau leidet an beginnender *Tabes*.

Hudovernig, 4 Fälle von *Tabes conjugalis*. *Pester med.-chir. Presse und Neurol. Zentralblatt* 1903.

1. Fall: Mann 1888 Lues, 1899 schon Doppeltsehen, lanzinierende Schmerzen, Marschbeschwerden, Pupillenstarre, Verlust der Sehnenreflexe, Hypotonie.

Frau 31 Jahre alt, *Tabes* beginnt 7 Jahre vor der des Mannes, 1892. Anfänglich lanzinierende Schmerzen, 1895 Arthropathie des linken Kniegelenks, sonstige Zeichen wie beim Manne. Die Frau ist erblich nicht belastet.

2. Fall: Mann mit 18 Jahren Geschwür am Penis, leugnet aber Lues. Hatte in der Folge Iritis und Chorioretinitis specifica. Zweimal verheiratet. 1 gesundes Kind. Zweite Frau nur eine Schwangerschaft mit totgeborenem Kinde.

Beim Manne begann die *Tabes* mit rapidem Verlust des Sehvermögens. Opticusatrophie. Seit einigen Monaten Ataxie, Incontinentia urinae, Pupillenstarre, Verlust der Patellarreflexe.

Frau beträchtliche Abnahme des Sehvermögens. Lanzinierende Schmerzen, Inkoordination beim Gehen, Pupillenstarre, Verlust der Patellarreflexe. Hypotonie. Frau erblich belastet, Mann nicht.

3. Fall: Mann, 30 Jahre, hatte Lues als Jüngling, 1900 Influenza. Seit der Zeit lanzinierende Schmerzen und Parästhesien der Extremitäten, Gürtelschmerz und Verlust des Sehvermögens, Opticusatrophie, Romberg, Urinabgang beim Husten, Pupillenstarre, Verlust der Kniephänomene. Familie des Mannes „nervös“.

Frau 25 Jahre, nie schwanger, 2 Jahre vor dem Manne erkrankt, lanzinierende Schmerzen, Parästhesien der Füße, Ataxie, Blasenbeschwerden, Erloschensein der Patellarreflexe, reflektorische Pupillenstarre, hatte 4 Jahre nach ihrer Verheiratung Hautausschläge und multiple Geschwüre, welche auf spezifische Kur verschwanden.

4. Fall: Mann erblich belastet, hatte 18 Jahre vor seiner Erkrankung Lues. Seit 3 Jahren lanzinierende Schmerzen, Parästhesien, Marsch-

beschwerden, progressiver Verlust des Sehvermögens, Pupillenstarre, Verlust der Kniephänomene.

Frau 34 Jahre, seit 1 Jahr Blasenbeschwerden, lanzinierende Schmerzen, Romberg, Pupillenstarre, Fehlen der Patellarreflexe.

Erb, Luetische Ehepaare, beide Tabes. Berl. kin. Wochenschrift 1896. S. 226.

Kron, Über Tabes dorsalis beim weiblichen Geschlecht. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. X. S. 303.

Beobachtung 31: Auguste St., 46 Jahre, Kaufmannsfrau. Mann luetisch, jetzt tabisch, Anisokorie, Lichtstarre der Pupillen, einseitige Abschwächung des Patellarreflexes, Parästhesien.

Frau mit 29 Jahren Roseola luetica. Einleitung einer spezifischen Kur. Mit 32 Jahren im linken Bein Schwäche. Jetzt Anisokorie, Lichtstarre der Pupillen, schwache Patellarreflexe, häufige gastrische Krisen, Gürtelgefühl, Armschmerzen.

Beobachtung 39: Anna K., 38jährige Kaufmannsfrau. Mann luetisch, infizierte seine Frau als Braut. Jetzt leidet er an reflektorischer Pupillenstarre, hat Fehlen der Patellarreflexe, Blasenparese, Impotenz und Hypalgesie.

Frau Lues mit 23 Jahren, mit 26 Jahren Doppeltsehen, bekam Jodkali, Besserung. Jetzt Pupillenstarre, Opticusatrophie, Anisokorie, Verlust der Patellarreflexe, Romberg, Analgesie der unteren Extremitäten.

Kron, Sitzung der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Neurologie. Neurolog. Zentralblatt 1901. S. 332.

Mann luetisch infiziert 1893. 5 Wochen später Ansteckung seiner Frau.

5 Jahre später erkrankte der Mann mit Gürtelschmerz, einseitiger Pupillenstarre, einseitigem Fehlen des Patellarreflexes, lanzinierenden Schmerzen, Blasenschwäche, Abnahme der Potenz.

Frau ebenfalls nach 5 Jahren lanzinierende Rückenschmerzen, beiderseitige Pupillenstarre, leichte Abblassung der Papillen, verminderte Sehnenreflexe.

Lalou, Socrate, Contribution à l'étude du tabes chez les conjoints. 16 Beobachtungen. Thèse de Paris 1899. (Es sind hier nur die wiedergegeben, die bisher nicht von uns schon erwähnt sind).

Observation 6: Weir Mitchell. 4 Fälle konjugaler Tabes. Communiqué de la société de Neurologie de Philadelphia.

Kurze Angabe über Lues beim 2. und 3. Fall.

Mann luetisch im 2. Fall.

Frau luetisch im 3. Fall (Fall 1 und 4 unbrauchbar).

Tabes conjugalis, keine Mitteilung der Symptome.

Observation 11. Raymond et Chevacus.

Mann mit 17 Jahren Lues, 11 Jahre später Sehnervenatrophie, erst links, 1 Jahr später rechts; lanzinierende Schmerzen, Romberg, Patellarreflexe erloschen, Verlust des Gehörs, starb als Paralytiker.

Frau keine sicheren Zeichen von Lues, Totgeburt im 7. Monat nach 11monatlicher Ehe, 9 Jahre später lebende Tochter.

Zuerst linkes Auge Abnahme des Sehvermögens, dann rechts. Alle sonstigen somatischen Symptome der Tabes weiterhin.

Observation 12 par Déjérine.

Mann mit 19 Jahren Lues, spez. Behandlung, baldige Heilung, desgleichen Frau.

Mann Arthropathie der rechten Schulter, Sensibilitätsstörung des rechten Daumens und Zeigefingers, erloschene Patellarreflexe, Romberg.

Frau 2 Aborte. Erkrankte mit rechtsseitiger Analgesie resp. Parästhesie der Finger. Später auch linkes Bein. Dann lanzinierende Schmerzen, Doppeltsehen, gastrische Krisen. Reflektorische Pupillenstarre, rechtsseitige partielle III-Lähmung. Romberg, erloschene Patellarreflexe u. s. w.

Nonne, Über die Bedeutung der Syphilis in der Ätiologie der Tabes. Fortschritte der Medizin 1903. Heft 29 u. 30.

1. Fall: 40jährige Dame, hatte vor ihrer Verheiratung ein Verhältnis mit einem Herrn, der vor einigen Jahren von Nonne an schwerer Tabes behandelt wurde und luetisch war.

Die Dame, antiluetisch behandelt, hat jetzt lanzinierende Schmerzen, Verlust der Patellarreflexe und Achillesreflexe, Hypalgesie an Händen und Füßen, verlangsamte Schmerzleitung, reflektorische Pupillenstarre, Hypotonie und Ataxie.

Sehr wichtige Beobachtung, weil wegen der Nichtverheiratung die Einflüsse des Lebensmilieus hier sicherlich wegfallen und weil der Arzt zufällig Kenntnis von dem luetischen Zusammenhange dieser Erkrankungen hatte.

Nonne, Syphilis und Nervensystem. S. Karger. Berlin 1902.

Beobachtung 221: Mann luetisch, hat jetzt atypische Tabes. Nur lanzinierende Schmerzen in den Beinen und Gürtelschmerz.

Frau vom Mann luetisch infiziert, litt an vorübergehender Diplopie, jetzt reflektorische Pupillenstarre, Verlust der Patellarreflexe, Hypalgesie der Unterschenkel.

Strümpell, Neurolog. Zentralblatt 1888.

Mann mit Lues, Roseola. 3 Jahre später rasch vorübergehende Oculomotoriuslähmung, alsbald lanzinierende Schmerzen, dann ausgesprochene Tabes, fehlende Patellarreflexe, Pupillenstarre, Ataxie.

Frau wenige Jahre nach dem Manne erkrankt, leidet an tertiärem Syphilid. Lanzinierende Schmerzen und Unsicherheit in den Beinen u. s. w., sichere Tabes.

Westphal, Neurolog. Zentralblatt 1898. S. 334. Unter 3 Fällen konjugaler Tabes (nur Tatsache erwähnt) 1 Fall mit Lues beider Ehegatten.

Pourreyron, Tabes conjugal et tabes hérédosyphilitique. Thèse de Paris 1903.

Observation 4: Mann Lues mit 20 Jahren, Heirat mit 36 Jahren. Jetzt 50 Jahre alt. Schon seit 6 Jahren konstatierter Verlust der Achillessehnenreflexe, ferner lanzinierende Schmerzen. Spez. Kur. Jetzt dazu Lichtstarre der Pupillen.

Seine Frau hatte 6 Schwangerschaften, 1 Totgeburt. Jetzt Doppeltsehen, deprimiert und ermüdet. Linker Patellarreflex fehlt, rechter sehr schwach, Achillessehnenreflexe fehlen beiderseitig.

Observation 6: Mann luetisch.

Jetzt lanzinierende Schmerzen, träge Pupillenreaktion, sehr schwache Sehnenreflexe der unteren Extremitäten.

Frau seit 15 Jahren lanzinierende Schmerzen, ferner Blasenstörungen, Argyll-Robertson, 1 Kind gesund, keine Aborte.

Observation 7: Mann will Lues nicht venerisch erworben haben, Möglichkeit einer Trinkglasinfektion bei einem luetischen Freunde liegt vor.

Frau hatte 5 Schwangerschaften; die 3 ersten Kinder totgeboren, resp. Aborte, 4. Kind elend, starb nach 4 Monaten, 5. Kind gesund, ohne Zeichen hereditärer Lues.

Jetzt leidet die Frau an lanzinierenden Schmerzen, Unsicherheit im Gang, namentlich im Dunkeln, Doppeltsehen, Romberg, Verlust der Patellar- und Achillessehnenreflexe, Myosis, Argyll-Robertson. Der Mann hatte öfters Schmerzkrisen im Steiss und in den Beinen, später Blasenschwäche, Anisokosie und Argyll-Robertson.

Herzog¹⁾: Frau, jetzt 64 Jahre alt. Im 30. Jahre von der Hebamme im 5. Wochenbett luetisch infiziert. 16 bis 18 Jahre später lanzinierende Schmerzen. Nach 20 Jahren ausgebildete Tabes, starre und differente Pupillen, r. > l. Internusparese links. Sensible Störungen am Rumpf, ganz schwache Patellarreflexe, später Crises gastriques und heftigste lanzinierende Schmerzen im Arm.

Ehemann früher sicher nie Lues, nie Tripper.

Hat seit 10 Jahren stecknadelkopfgrosse Pupillen, Verlust der Patellarreflexe, Rombergsches Phänomen und im Winter „etwas Rheumatismus“.

In jüngster Zeit wurde in der medizinischen Klinik in Heidelberg ein neuer Fall von Tabes conjugalis beobachtet.

G. F., 41jähriger Fabrikarbeiter, hatte 19jährig beim Militär Ulcus durum, später sekundäre Erscheinungen. Hg-Schmierkur. Seit 2 Jahren lanzinierende Schmerzen in den Beinen, viel Kopfweg, besonders nachts, Abnahme resp. Erlöschen der Potenz. Seit 4 oder 5 Jahren Abnahme des Sehvermögens, seit kurzer Zeit heftige lanzierende Schmerzen in den Armen, ferner Kältehyperästhesie am Rumpf.

Status: Anisokorie, Myosis, reflektorische Pupillenstarre, beginnende Atrophia nerv. opt. Enorme Kältehyperästhesie am Rumpf in breiter Gürtelzone.

Frau F. Mit 23 Jahren Heirat mit ihrem jetzigen Manne, wohl schon 1 Jahr früher sexuellen Verkehr. Ehe kinderlos. Weiss von keiner sexuellen Infektion!

Vor 2 Jahren die ersten Krankheitssymptome, heftige Kopfschmerzen, das linke Auge wird sehr schwach, lanzinierende Schmerzen in den Beinen. Juni 1903 dreiwöchentliche fieberhafte Erkrankung, darnach auffallende Schwäche und Unbeholfenheit auf den Beinen.

Status: Anisokorie l. < r., Licht- und Akkomodationsstarre links, rechts nur träge Reaktion. Visus links $\frac{5}{10}$. Linksseitige Facialiskontraktur, normale elektrische Erregbarkeit. Achillesreflexe fehlen rechts und links. Kältehyperästhesie am Leib, besonders links.

Goldflam, Klinischer Beitrag zur Ätiologie der Tabes. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 2. S. 250 ff.

1) Wir verdanken diesen hochinteressanten Fall einer liebenswürdigen Mitteilung des Herrn Dr. Herzog, Nervenarzt in Mainz, aus dessen Privatpraxis.

Mann 37 Jahre alt, vor 10 Jahren Lues, vor 8 Jahren rechtsseitige Hemiplegie, von der er sich erholte.

Jetzt ataktischer Gang, Rombergsches Zeichen. Verlust der Patellar- und Achillessehnenreflexe. Hypalgesie der Beine. Im Epigastrium Druck- und Völlegefühl.

Frau 30 Jahre, vor 9 Jahren vom Manne infiziert. Spez. Behandlung erst vor 1 Jahr. Vor 3 Jahren lanzinierende Schmerzen der Arme und Beine, seit 1 Jahr Schwäche der Beine und erschwerter Gang. Seit $\frac{1}{2}$ Jahr Urinbeschwerden, Fremdkörpergefühl im After, kein Abort, gesunder 8jähriger Knabe.

Befund: Ataxie der Beine, Romberg, die Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen. Sensibilitätsstörungen an den Füßen. Gürtelgefühl in der Gegend der Mammae. Anisokosie, r. Pupille $>$ l., träge Lichtreaktion.

b) Konjugale Taboparalyse.

Brasch, Beiträge zur Ätiologie der Tabes. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 20.

2. Fall: Mann in der Jugend Lues, jetzt Geistesschwäche, Pupillendifferenz, r. $>$ l. und Pupillenstarre, Ungleichheit der Gesichtsfelder, Tremor linguae, gesteigerte Patellarreflexe.

Frau mehrfache Aborte und deutliche Tabes.

3. Fall: Mann 19jährig Lues, mit 31 Jahren Hemiplegie, starb an progressiver Paralyse.

Frau 2 Aborte, 2 gesunde Kinder. Jetzt Anisokorie, Pupillendifferenz, r. $>$ l., Hemianaesthesia sinistra, Monoparesis cruris sin. Auf Schmierkur Besserung, Hysterie mit im Spiel. Verfasser legt nur wesentlichen Wert auf die Pupillendifferenz, die trotz erfolgreicher elektrischer Behandlung der übrigen Symptome übrig blieb und an Tabes denken lassen müsse.

Überdies war die Frau von jeher nervös.

Gottschalk, Tabes und progressive Paralyse bei Ehegatten. Inaug.-Diss. Würzburg 1899.

2. Fall: Mann Lues, starb an progressiver Paralyse. Frau leidet an einer sehr ausgesprochenen Tabes.

Guszmán, Neurolog. Zentralblatt 1903. Nr. 16.

1. Fall: 54jährige Frau mit exulzeriertem gummösen Geschwür am Halse. Seit Jahren lanzinierende Schmerzen, Blasenstörungen und Parästhesien. Reflektorische Pupillenstarre, fehlende Patellarreflexe, Romberg.

Mann ist an progressiver Paralyse gestorben.

Kron, Über Tabes dorsalis beim weiblichen Geschlecht. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 12. S. 303.

Beobachtung 15: Marie Z., 50jährige Schneiderin.

Mann hatte Iritis und starb an Paralyse.

Frau erwarb 33jährig Lues vom Manne. 17 Geburten, darunter 6 Frühgeburten und verschiedene Aborte.

Mit 44 Jahren lanzinierende Schmerzen, Pupillenstarre, Verlust der Patellarreflexe, Gürtelschmerz, Blasenparese, Analgesie der unteren Extremitäten.

Beobachtung 23: Frau mit 26 Jahren verheiratet, 1 gesundes Kind,

dann mehrere Jahre Pause, 4 spätere Kinder alle gestorben, entweder sofort nach der Geburt oder innerhalb des 1. Jahres. Lues (?).

Mit 40 Jahren zum zweiten Mal verheiratet, 2 gesunde Kinder.

Jetzt Lichtstarre der Pupillen, Patellarreflexe geschwächt, Analgesie der unteren Extremitäten, lanzinierende Schmerzen, Blasenparese.

Der 1. Mann starb an progressiver Paralyse.

Lalou Socrate, Contribution à l'étude du tabes chez les conjoints. Thèse de Paris 1899.

Observation 2: Ormerod. Hospital Reports. London. Vol. XXV.

Charlotte B., 37 Jahre. Seit 3 Jahren lanzinierende Schmerzen und Gürtelgefühl, seit $\frac{1}{2}$ Jahr gastrische Krisen. Patellarreflex fehlt rechts, ist links schwach. Anisokorie l. > r., Lichtstarre. Romberg angedeutet, Schwindel, Malum perforans. Lues vom Manne (Roseola, Angina luet., Genitalaffekte).

Mann gibt Tripper zu, ferner boutons sur le gland et le prépuce et un mal de gorge.

Hat seit 2 Jahren Schmerzen, kann nicht mehr richtig gehen, Blasenstörungen, Abnahme der Potenz, Fehlen der Patellarreflexe u. s. w. Ebenfalls Malum perforans! Starb unter Zeichen der Taboparalyse.

Lührmann, Progressive Paralyse im jugendlichen Alter und bei Eheleuten. Neurolog. Zentralblatt 1895.

41-jähriger Mann, leidet an progressiver Paralyse und war sicher luetisch.

Seine Frau leugnet Lues, hat aber in der Nähe des einen Warzenfortsatzes ein Gumma, das auf antimerkurielle Behandlung gut zurückgeht. Überdies hatte sie 9 Kinder ausgetragen, dann folgten 7 Aborte nach einander.

Im übrigen typische Tabes.

Mendel, Neurolog. Zentralblatt 1895.

1. Fall: Mann Lues mit 23 Jahren, vor 9 Jahren Tabes, seit 1 Jahr ausgebildete Paralyse.

Frau vor 5 Jahren beginnende Tabes. Jetziger Status: Fehlen der Patellarreflexe, Lichtstarre der Pupillen, Ataxie, Analgesie der Beine, lanzinierende Schmerzen.

2. Fall: Mann vor 12 Jahren Lues, seit 2 Jahren paralytisch.

Frau infiziert, 1 Abort, keine Kinder, keine spez. Behandlung.

Seit 3 Jahren Incontinentia urinae, Myosis und reflektorische Pupillenstarre.

Mendel, Neurolog. Zentralblatt 1898. S. 1039.

Mann infiziert seine Frau luetisch und stirbt an Paralyse.

Die Frau verheiratet sich wieder, bekommt tabische Symptome (reflektorische Pupillenstarre und Fehlen der Patellarreflexe) fast zugleich mit ihrem 2. Manne, der an ausgesprochener Tabes leidet.

Diese Beobachtung ist hochinteressant und sehr lehrreich.

Mendel erwähnt ferner, dass er bei 18 Fällen von Paralysis oder Tabes conjugalis, oder deren Mischform in der Ehe bei 8 Lues bei Mann und Frau, bei 5 nur beim Mann, im ganzen also bei 13 von 18 Fällen Lues hat feststellen können, d. i. 72 Proz. der Fälle.

Pourreyron, Tabes conjugal et tabes hérédosyphilitique. Thèse de Paris 1903.

Observation 2: Mann Lues, Orchitis luetica, jetzt Pupillenstarre auf Licht und Akkomodation. Fehlen beider Achillesreflexe, linksseitiger Patellarreflex sehr schwach.

Frau luetisch vom Manne, 1 Schwangerschaft endigt mit 4½ Monaten. Kind totgeboren.

Zuerst Klagen über Sehverminderung, Doppeltsehen, Kopfschmerz; jetzt Blindheit, Atrophia nervorum opticorum, Mydriasis, Licht- und Akkomodationsstarre, leichter Nystagmus, erhöhte Patellarreflexe, Babinski, später Sprachstörung und Demenz.

Observation 3: Mann Lues und nervös. 1 Jahr später Heirat, 8 Jahre nach der luetischen Infektion lanzinierende Schmerzen, kann den Urin auffällig lange halten. Erhöhung der Sehnenphänomene an den unteren Extremitäten. Pupillenreflexe schwach, r. > l.

Die Frau klagt über nichts! Lues vom Manne, nie Kinder, nie Aborte. 4 Jahre nach Akquisition der Lues Mydriasis, 8 Jahre später taubes Gefühl der Hände, lanzinierende Schmerzen der Füße, Lichtstarre der Pupillen. Über Reflexe nichts vermerkt.

Observation 5: Mann Lues mit 21 Jahren. Jetzt Intelligenzdefekt, Sprachstörungen. Anisokorie r. < l., Lichtstarre der Pupillen, Achillessehnenreflex r. > l.

Frau hat sehr charakteristische lanzinierende Schmerzen, ferner Verlust der Patellar- und Achillessehnenreflexe.

Observation 1: Mann Lues vor 20 Jahren, jetzt Verlust beider Achillessehnenreflexe. Frau Lues vom Manne, nie Kinder, jetzt typische Taboparalyse.

Cullère, Note sur la paralysie général conjugale. Congrès de Rouen 1890. Ref. Neurolog. Zentralblatt 1890.

Teilt 3 Fälle konjugaler Paralyse mit. Nur bei einer Frau Lues feststellbar, ihr Mann war tabisch.

Lundborg, Psych.-neurolog. Wochenschrift. 1902. Nr. 27.

Frau litt früher an manisch-depressivem Irresein, machte vielfach Aborte durch, schliesslich starb sie an Paralyse.

Lues nur wahrscheinlich.

Mann starb an typischer Taboparalyse.

Mendel, 7 Fälle von Ehegatten mit progressiver Paralyse. Psych. Verein Berlin. 16. III. 95. Neurolog. Zentralblatt 1895. S. 335.

2. Fall: Mann hatte Lues, starb unter dem typischen Bild der Taboparalyse.

Frau seit 2 Jahren paralytisch, erstes Symptom Augenmuskellähmungen.

Acker, Ludwig, Zeitschrift für Psychiatrie. 1887.

47jährige Frau, verheiratet, 3 Fehlgeburten, kinderlos.

Mit 37 Jahren Menopause, mit 47 Jahren ausgebildete Paralyse.

Mann war luetisch und starb 4 Jahre vor der Erkrankung seiner Frau an Paralyse.

Cullère, Un nouveau cas de paralysie générale conjugale. Arch. de Neurologie. Bd. 17. 1904. S. 116.

Frau mit 31 Jahren geheiratet, dreimal schwanger, Aborte oder Fehlgeburten, kinderlos.

Frau typische Paralyse mit fibrillären Zuckungen in der Zunge und Lippen, Grössenideen, maniakal. Anfällen, Myosis l. > r.

Mann leugnet Lues. Myosis, Ungleichheit der Pupillen, zögernde Sprache, Intelligenzverlust, Tod in paralytisch-kachektischem Zustande.

Etienne et Spillmann, Séance d'avril 1898 de la Société de Dermatologie et de Syphilographie. Paris.

Junges Mädchen, 29 Jahre, wird 1897 von einer typischen Paralyse befallen. Erste Zeichen seit 1 Jahr.

10 Jahre früher hatte das Mädchen sexuelle Beziehungen mit einem Offizier, der eine schlecht geheilte Syphilis 3 Jahre vorher hatte. Derselbe starb 1897 an allgemeiner Paralyse.

Lührmann, Neurolog. Zentralblatt 1895. S. 632.

50jähriger Postbeamter mit typischer Paralyse. Demenz, Grössenideen, kurze apoplektische Anfälle, gesteigerte Patellarreflexe, artikulatorische Sprachstörung. Euphorie, Grössenideen.

Mann hatte Schanker nach eigener Angabe.

Frau, 44 Jahre, 1 Kind Frühgeburt im 8. Monat, starb nach 1 St. 1 Frucht faulot.

Befund: Myosis und Lichtstarre der Pupillen, erhöhte Patellarreflexe, artikulatorische Sprachstörung, Analgesie am ganzen Körper, Schwachsinn. Fibrilläres Wogen der Zunge.

Nekropsie: Leptomeningitis chronica, Atrophie des Stirnhirns, Ependymitis granulosa.

Mendel, 7 Fälle von Ehegatten mit progressiver Paralyse. Psychiatrischer Verein Berlin 16. III. 95. Neurolog. Zentralblatt 1895. S. 335.

1. Fall mit Lues:

Mann infiziert seine Frau in der Hochzeitsnacht, erkrankt 15 Jahre später an Paralyse und stirbt 3 Jahre später.

Frau nach 18 Jahren erkrankt.

Régis, Arch. cliniques de Bordeaux 1892.

1. Fall von Goldsmith: Mann und Frau Lues. 8—10 Jahre später beide Paralytiker.

2. Fall: Mann erwirbt Lues, überträgt dieselbe auf seine Frau und 16jährige Schwägerin. 6 Jahre später Mann Paralyse, 8 Jahre später Frau, 7 Jahre später Schwägerin Paralyse.

Westphal, Neurolog. Zentralblatt 1888. S. 334.

Kennt 3 Fälle konjugaler Paralyse.

Nur einmal Lues beider Ehegatten.

Ziehen, Neurolog. Zentralblatt 1887.

Unter 113 Paralytikern fand Ziehen 2 Frauen, deren Männer von Paralyse und Lues befallen waren.

Evrard, Thèse de Paris 1896/97.

1. Fall: Mann luetisch, infizierte seine Frau vor 17 Jahren.

Bei beiden im 47. Jahre Beginn der Paralyse.

2. Fall: 44jähriger Mann, seit einigen Monaten Paralyse.

Die Frau wird zur selben Zeit wegen beginnender Paralyse eingewiesen und zeigt noch deutliche syphilitische Sekundärsymptome.

3. Fall: Lues beider Ehegatten. Mann starb an Paralyse, 18 Jahre später Frau paralytisch.

Crété, Paralyse générale de la femme et Paralyse générale conjugale. Thèse de Paris 1899.

Observation 6. S. 70. Herr G., 87 Jahre, alte Syphilis. Facialislähmung, stupid, ruhig, typische Sprachstörung, zitterige Schrift, Sehnenreflexe erhöht. R. Pupille > 1 , Lichtstarre.

c) Anschliessend soll noch das Material an anderen syphiligen Nervenleiden bei Ehegatten besprochen werden, resp. die Kombination der Tabes oder Paralyse mit solchen.

A. Ferenczi, Paralysis progressiva mariti et Lues cerebrospinalis uxoris. Budapest. kgl. Ärztegesellschaft 16. V. 1903. Neurolog. Zentralblatt 1903.

Mann und Frau leugnen Lues; wir werden sofort sehen, in unglaublicher Weise.

49jähriger Gatte, Verblöding, Sprachstörung, Megalomanie, Romberg, gesteigerte Patellarreflexe.

44jährige Frau, linksseitige Oculomotoriuslähmung (Pupillen weit, reaktionslos, Akkomodationslähmung, Ptosis, Lähmung des Musc. rectus sup., inf. internus und obliquus int.). Ferner ist der linke Trigeminus und Facialis gelähmt mit Kornealanästhesie links.

In den gelähmten Partien Entartungsreaktion.

Diagnose: Lues cerebri, da auf Schmierkur Heilung erfolgte.

Die Lues bei der Frau somit erwiesen und somit beim Manne höchst wahrscheinlich.

Glorieux, Deux cas de myélite conjugale. Journal de Neurologie 1902.

Mann leugnet Lues, ist jetzt tabisch.

Frau 7 Schwangerschaften, davon 3 Totgeburten, 1 Fehlgeburt.

Jetzt leidet die Frau an spastischer Paraplegie, gesteigerten Reflexen und Zehenphänomen von Babinski. (Wohl spastische syphilitische Spinalparalyse.)

Nonne, Syphilis und Nervensystem. S. Karger. Berlin 1902.

Beobachtung 26: Mann basale Hirnlues. Obduktion: Gummöse Hirnlues.

Frau inkomplete Myelitis mit Pupillenanomalien.

Beobachtung 28: Mann Tabes und gummöse Hirnlues (Obduktionsbefund!).

Frau multiple Nervenlähmung, die auf Hg und J zurückging.

Beobachtung 55: Mannluetisch infiziert, erkrankt an motorischer Aphasie und rechtsseitiger Facialisparalyse; im Verlauf Erbrechen und rechtsseitige lokalisierte Konvulsionen. Koma, gestorben. Obduktion: Endarteritis der Gehirngefässe, multiple Erweichungsherde. Schrumpfnieren mit Einlagerung von Gummata.

Frau akuteluetische Querschnittsmyelitis.

Pourreyron, Thèse de Paris 1903.

Observation 9: Mann luetisch 1900, keine Behandlung; 1901 Phlebitis, seit 3—4 Monaten Paresen der unteren Extremitäten.

Jetzt spastische Paraplegie mit Babinski und Blasenstörungen.

Frau Lues vom Manne. Behandelt! Ebenfalls an spastischer Paraplegie erkrankt mit heftigen Schmerzen. Tod durch Decubitusinfektion.

Fischler: In allerjüngster Zeit konnte ich an der Klinik in Heidelberg folgenden Fall beobachten.

C. M., 44 Jahre, Schuster. Hereditär nicht belastet. 1887 Schanker am Präputium, später Condylomata lata ad anum. Nicht mit Hg behandelt. 1888 Heirat. Keine Kinder. Frau abortierte niemals.

Seit 15 Jahren Rheumatismus in den Beinen und im Kreuz, seit 8 Jahren Schmerzanfälle im After. Seit 1 Jahr unsicheres Gefühl im Dunkeln, vor 1 Jahr vorübergehendes Doppeltsehen. Seit 6 Wochen erneutes Doppeltsehen und am nächsten Tag fast völliger Verlust der Gehfähigkeit, sehr heftige Kreuz- und Gürtelschmerzen. Blasenschwäche. Abnahme der Potenz seit $\frac{3}{4}$ Jahren.

Befund: Verlust der Patellar- und Achillessehnenreflexe. Fehlen der Armreflexe. Hochgradige statische Ataxie, Parese des Hüftbeuger. Typische Sensibilitätsstörungen wie bei Tabes. Spärliche Lymphozytose. Anal- und gastrische Krisen.

Seine Frau, 39 Jahre alt, klagt über gar nichts. Bei der Untersuchung findet sich l. Pupille miotisch, < r. Beide lichtstarr. Patellarreflexe etwas gesteigert.

Bei beiden Eheleuten kein Trauma, keine Belastung, keine Erkältungen, kein Abusus spirituosus u. s. w.

Bei Betrachtung des ersten Abschnittes dieser Zusammenstellung kamen wir zu dem Schlusse, dass wohl die Lues als die Hauptursache für die Entstehung auch der kindlichen Tabes und Paralyse anzusehen ist, dass wir aber in diesen Fällen einen gewissen Einfluss hereditärer Belastung (aber nicht von direkter Heredität!) nicht ohne weiteres von der Hand weisen konnten. So ist es natürlich, gerade an dem nunmehr vorliegenden Material des II. Abschnitts diese uns so interessierende Frage erneut zu prüfen.

Und da erscheint eigentlich nichts gezwungener für die Pathogenese der genannten Krankheiten, als die Heranziehung hereditärer oder familiärer Einflüsse. Es scheint gerade dieses Material den Beweis liefern zu können, dass ein Einwurf im Sinne der ätiologischen Rolle hereditärer Verhältnisse bei den sog. postsyphilitischen Nervenkrankheiten nicht gut haltbar ist. Oder sollten etwa alle diese verschiedenen Individuen, die, wie anzunehmen ist, meist überhaupt nicht in einem verwandtschaftlichen Verhältnis zueinander stehen, zufällig dieselbe ererbte Schwäche, denselben Locus minoris resistentiae haben, dass sie alle tabisch, paralytisch u. s. w. würden.

Wenn trotzdem bei denselben Tabes, Paralyse oder eine sonstige

Nervenkrankheit auftritt, so muss dies eben auf ein anderes gemeinsames Moment, jedenfalls aber nicht auf hereditäre nervöse Belastung bezogen werden.

Derartiger Momente giebt es nach Ansicht der Autoren eine ganze Reihe.

Mit an erster Stelle wird hierbei fast immer die sog. Gleichartigkeit des Lebensmilieus herangezogen, und man muss sich wundern, mit welcher Konstanz sich hier per se irrige Auffassungen weiter schleppen.

Wenn vom ungünstigen Einfluss des Lebensmilieus gesprochen wird, so kann im vorliegenden Fall doch nur die Einwirkung gemeinsam erlebter Schädlichkeiten verstanden sein.

Aber auch deren absolute Gleichheit einmal angenommen, wie schwer wirken diese bei zwei verschiedenen Individuen ganz gleich. Wann sind die beiden Individuen gleich rezeptionsfähig, oder gleich widerstandsfähig, oder unfähig für die nämliche einwirkende äussere Schädlichkeit? Das wird an und für sich schon selten genug der Fall sein. Schon daraus resultieren ungeheuere Differenzen, womit der Wert der vorgebrachten Beziehung natürlich sehr sinkt. Denn was ein Individuum vielleicht noch ganz gut ertragen kann, körperliche oder geistige Strapazen beispielsweise, ist für ein anderes schon vielleicht eine enorme Anstrengung oder Aufregung. So ist erfahrungsgemäss z. B. der Einfluss von Sorgen oder Kummer auf ein heiteres Temperament ein gänzlich verschiedener von dem auf kolerische oder gar melancholische Temperamente.

Ganz anders gleichartig wird der Einfluss gewisser innerer gesetzmässig ablaufender körperlicher Vorgänge, wie sie die Krankheiten darstellen, sein, obwohl auch da wegen der Verschiedenheit der allgemeinen Konstitutionsverhältnisse grosse Differenzen bestehen müssen. Aber schweifen wir nicht ab, leben denn Mann und Frau meist unter den hier in Betracht kommenden gleichen Bedingungen? Ganz gewiss nicht wegen der durchgreifenden Verschiedenheit der wirklich schädigenden Einflüsse. Was den Mann beeinflusst, das sind wesentlich äussere Faktoren, wie sie aus dem Kampf ums Dasein resultieren, von dem die Frau doch nur ausnahmsweise in gleicher Schärfe betroffen wird, geistige und körperliche Überanstrengungen und gewisse Verpflichtungen mit ihrem konventionellen Alkohol-, Tabak- und Kaffeeabusus. Wo — fragen wir uns — ist also die Einwirkung des gleichartigen schädlichen Lebensmilieus bei den Ehegatten?

Ganz Ähnliches gilt von den ebenfalls angeschuldigten Einflüssen gemeinsamer sexueller Exzesse in der Ehe, worauf Erb ausführlich in der Einleitung einging.

Und so lässt sich für die ganze Reihe der weiterhin angeschuldigten ätiologischen Tabesfaktoren ein Gegenbeweis antreten.

Ist etwa gemeinsames Potatorium in der Ehe so häufig? Sollen wir etwa den Tabak, der ja auch als Tabesgift gilt, mit heranziehen; schon der Gedanke daran darf uns lächerlich erscheinen u. s. w.

Man kommt somit bei der Verfolgung aller angeschuldigten Faktoren wegen ihrer Unstichhaltigkeit von selbst auf ein ungeheuer häufiges gemeinsames Moment zurück, d. i. die gemeinsam überstandene Lues. Kommt doch Hudovernig bei seiner Zusammenstellung der reinen konjugalen Tabesfälle auf eine Zahl von 96,8 Proz. (!) sicherer luetischer Antezedentien.

Und somit dürfte es sehr berechtigt sein, gerade der Syphilis-ätiologie besondere Beachtung zu schenken.

Ist es dabei nicht gerechtfertigt, an eine Eigenart gerade dieses syphilitischen Virus zu denken, wenn man Fälle findet, wie die von Mendel und Regis?

In dem ersten infiziert ein luetischer Mann seine Frau und stirbt später an Paralyse. Seine Frau heiratet zum zweiten Male und wird in der zweiten Ehe fast zugleich mit ihrem zweiten Manne tabisch. Hier erwerben drei gänzlich fremde, d. h. nicht derselben Familie entstammende Personen Lues und dieselbe führt bei allen dreien zu spezifisch postluetischen Affektionen, die doch sonst nur relativ selten nach der Syphilis auftreten.

In dem zweiten wird mitgeteilt, dass ein Mann, der Lues erworben hat, dieselbe auf seine Frau und seine 16jährige Schwägerin überträgt. 6 Jahre später wird er paralytisch, nach 7 Jahren seine Schwägerin und nach 8 seine Frau. Also auch hier eine auffällige Häufung postluetischer Affektionen. Eine hereditäre Belastung der beiden Schwestern wird nicht angegeben.

Solche Beobachtungen heben sich so wesentlich von den übrigen heraus, dass sie uns als etwas Besonderes imponieren, und wir wollen sie einstweilen im Auge behalten, um sie, falls uns Ähnliches weiterhin begegnet, ergänzen zu können. Jedenfalls dürfte darin ein Hinweis auf spezifische Eigentümlichkeiten gewisser luetischer Infektionen liegen.

Aber warum gerade diese Tatsachen auf die Lues zu beziehen seien, höre ich als Einwand, wo es so viele Ehepaare gibt, in denen die Möglichkeit der Übertragung der Lues vorliegt — und doch nur der eine Gatte erkrankt ist.

Gewiss ist die Zahl tabischer oder paralytischer Ehepaare im Verhältnis zur Zahl verheirateter tabischer oder paralytischer Gatten nicht sehr erheblich, und wir wollen uns dieser Tatsache keineswegs ver-

schliessen. Sie kann ja die verschiedensten Gründe haben, nicht zum wenigsten aber wohl den, dass die Lues des infizierten Gatten eben im Stadium der Nichtübertragbarkeit angelangt ist und somit das Hauptmoment einfach in Wegfall kommt.

Gerade diese Punkte bedürfen aber noch entschieden der Aufklärung und es wird späterer Forschung vorbehalten bleiben, darüber zu entscheiden. Im übrigen scheinen sich auch die Beobachtungen der Tabes und Paralysis conjugalis bei erhöhter Aufmerksamkeit zu mehren, worauf weiter unten noch ausführlich eingegangen werden soll und woraus wir eine Richtschnur für unser klinisches Handeln nehmen wollen.

Wir wollen unser Material vielleicht noch rasch auf interessante Einzelheiten durchgehen, die eine gewisse Beachtung verdienen.

Dazu gehört, dass wir in einer Reihe von Fällen gleiche Anfangssymptome der Krankheit bei Mann und Frau konstatieren können, am häufigsten Sehnervbeteiligung, Arthropathien, Malum perforans, gleicher Sitz gewisser Parästhesien u. s. w. Ein Kind solcher Eltern hat ausser cerebralen Reizsymptomen eine Aorteninsuffizienz.

In dem einen Fall von spastischer Spinalparalyse bei Ehegatten hebt der Autor die absolut gleiche Lokalisation der Affektion bei Mann und Frau noch besonders hervor und streift dabei auch den Gedanken einer Lues à virus nerveux.

In anderer Hinsicht sind die weiteren Mitteilungen dieses Autors (Pourreyron) ebenfalls sehr interessant. Er berichtet über viele formes frustes von Tabes bei Ehegatten, die meist von Babinski mit einer minutiösen Sorgsamkeit untersucht wurden, ohne die sie der Beobachtung eben einfach entgangen wären. Es wurden stets beide Gatten untersucht, auch wenn gar keine Klagen vorhanden waren, und so eben die ersten Anfänge der Erkrankungen, die noch lange hätten verborgen bleiben können, entdeckt.

Ich glaube, dass man aus diesen Erfahrungen für die Klinik die Regel ableiten muss, wo möglich stets beide Gatten bei postluetischen Erkrankungen des einen zu untersuchen.

Ferner scheint mir erwähnenswert, dass der Ausbruch postluetischer Affektionen durch eine Therapie der Lues anscheinend nicht beeinflusst wird. In einigen Fällen finden wir eine antiluetische sorgfältige Behandlung des einen Gatten verzeichnet, der andere wurde nicht behandelt und doch tritt später bei beiden Tabes oder Paralyse u. s. w. auf.

Kurz, es wiederholen sich bei der konjugalen Form der post-

luetischen Affektionen alle Erfahrungen, die auch sonst über sie gemacht worden sind.

Nicht unerwähnt bleibe schliesslich noch das Durcheinandervorkommen von Tabes und Paralyse bei Gatten und das Neben- oder Nacheinandervorkommen beider Erkrankungen bei demselben Individuum, und beides sind Krankheiten, die eine luetische Ätiologie haben sollen. Auch hierin liegt wiederum eine Stütze für diese Ansicht, und unsere Betrachtungen führen somit auch in diesem Punkte zur Bekräftigung der bisher gemachten Voraussetzung einer luetischen Ätiologie dieser Affektionen.

Mag uns auch somit nach der Betrachtung gerade dieses Abschnittes der Einfluss hereditärer oder familiärer Einflüsse auf die Entstehung der sog. syphilogenen Erkrankungen ein denkbar geringer erscheinen, so dürfen wir doch nicht — wie schon früher gesagt — daraus allgemein gültige Schlüsse ableiten. Wir müssen — um ein vollständiges Bild zu bekommen — gerade in familiären Beziehungen die Tabes und Paralyse weiter analysieren und wenden uns somit zu unserer III. Gruppe, die Fälle umfasst, in denen diese Erkrankungen in der Ascendenz und Descendenz gleichzeitig vorkommen.

III. Gruppe. Fälle von familiärer Tabes, Taboparalyse, Paralyse und anderen syphilogenen Erkrankungen des Zentralnervensystems, sowie deren Mischformen.

a) Familiäre Tabes in Ascendenz und in Descendenz.

Babinski, Extrait des Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine des Hôpitaux de Paris (Séance 24. X. 02).

Fall 1. Vater Lues mit 26½ Jahren, jetzt 49 Jahre, leidet seit einiger Zeit an Incontinentia urinae. Befund: Anisokorie r. > l. Rechte Pupille licht- und akk.-starr. Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen, Romberg.

Typische Lymphozytose des Liquor cerebrospinalis.

Tochter jetzt 22 Jahre, wurde im 8. Monat geboren und wog nur 4 Pfund. Hat Anusrhagaden und ist nicht spez. behandelt. War gesund bis zum 16. Lebensjahr, damals Tics und Koprolalie, dann mit 18 Jahren Keratitis interstitialis luetica. Seit 2 Jahren blitzartige Schmerzen in den Beinen.

Befund: Pupillenstarre auf L. und A., der linke Patellarreflex fast erloschen, rechts normal.

Typische Lymphozytose der Cerebrospinalflüssigkeit, Hutschinsonsche Zähne.

Mutter gesund.

Brasch, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 20. S. 345 ff.

Vater 1876 Ausschläge am Kopf, an den Schultern und der Brust, führte einen ausschweifenden Lebenswandel und starb an Tabes.

Mutter hatte 2 Totgeburten, 1 Kind lebte $\frac{1}{2}$ Stunde lang, 5 andere im frühesten Alter gestorben.

Tochter jetzt 15 Jahre, kam rechtzeitig zur Welt, bekam 14 Tage nach der Geburt einen Ausschlag am Kopf, Hals und im Gesicht, der geschwürig war. Als Überreste davon jetzt noch Narben im Gesicht. In der Schule gut gelernt, mit 12 Jahren Augenleiden. Jetzt Pupillenstarre auf L. und A. Fehlen des Patellarreflexes, lanzinierende Schmerzen im Rücken und in den Waden, Unsicherheit im Dunkeln, Blase und Mastdarm gut.

3jähriger Bruder leidet an Incontinentia urinae, sonst nichts.

L. v. Dydzinski: Neurol. Zentralblatt 1900. S. 298.

Vater hatte mit 20 Jahren Lues, jetzt fehlt der rechte Patellarreflex, der linke ist abgeschwächt und es besteht Anisokorie mit träger Pupillenreaktion.

Sohn 8 Jahre. Mit 5 Jahren Incontinentia urinae, 3 Jahre später lanzinierende Schmerzen, Rombergsches Phänomen. Pupillendifferenz, rechts starr, links wenig reagierend, geringe Sensibilitätsstörungen, Erbrechen, Retentio urinae.

A. Hildebrandt, Über Tabes dorsalis in den Kinderjahren. Inaug.-Diss. Berlin 1892.

Fall 5. Vater 25jährig Schanker, 2 Jahre später breite Kondylome. Jetzt angedeuteter Romberg, Pupillendifferenz, r. $>$ l., lanzinierende Schmerzen in den Extremitäten, subjektive und objektive Anästhesie in den Zehen und Fingern, Verlust der Patellarreflexe.

Sohn 16 Jahre alt. Kurz nach der Geburt Ausschläge, Schnupfen. Im 13. Jahre $\frac{1}{2}$ Jahr lang Enuresis nocturna. Mit 16 Jahren reissende Schmerzen in den Schneidezähnen, Romberg, beginnende Sehnervenatrophie, Verlust der Patellarreflexe, Hypalgesie der Oberschenkel.

Nonne, Über die Bedeutung der Syphilis in der Ätiologie der Tabes. Fortschritte der Medizin 1903. H. 29 und 30.

Fall 1. 10jähriger Knabe akquirierte im 5. Lebensjahr von einem Einlogierer, mit dem er zusammenschlief und welcher notorisch Lues hatte, Lues.

Befund: Beiderseitige Mydriasis, reflektorische Pupillenstarre, primäre Opticusatrophie. Patellarreflex rechts fehlend, links schwach, leichte Hypotonie und Hypalgesie, sowie verlangsamte Schmerzleitung an Füßen und Unterschenkeln.

Mutter vom Kind luetisch geworden, also retrograde Infektion vom Kind auf die Eltern. Sie leidet seit 1 Jahr an lanzinierenden Schmerzen, Anisokorie r. $>$ l. Lichtstarre, träger Konvergenzreaktion.

Vater von der Mutter infiziert! Beiderseits beginnende Opticusatrophie, reflektorische Pupillenstarre und Mydriasis.

Remak, Berl. klin. Wochenschrift 1885. Nr. 7. S. 106.

Fall 2. Vater 25jährig Lues. 2 Jahre später breite Kondylome. Seine Frau abortierte 2 mal.

Vater seit einigen Jahren lanzinierende Schmerzen und geringe motorische Schwäche der Beine, Andeutung von Romberg, Verlust der Patellarreflexe. Anästhesien der Füße und Zehen.

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXVIII. Bd.

Sohn 16 Jahre. Nach der Geburt Schnupfen und Ausschläge. Vor 3 Jahren Enuresis nocturna. Ferner $\frac{1}{2}$ Jahr lang lanzinierende Schmerzen, Romberg, Erloschensein der Kniephänomene, geringe Sensibilitätsstörungen, beginnende Atrophia nerv. opticum.

Fall 3. Krankenvorstellung von Kalischer in der Sitzung der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenheilkunde. Diskussion Remak.

Vater leidet heute an Tabes cervicalis. 30 Jahre früher hatte er Lues akquiriert.

Sohn jetzt 19 Jahre alt, hat Pupillenstarre, Opticusatrophie, Verlust der Patellarreflexe.

Nonne, Ein Fall von familiärer Tabes auf syphilitischer Basis etc. Berl. klin. Wochenschrift Nr. 32.

20jähriges Mädchen kommt wegen Unsicherheit auf den Beinen, Schmerzen in Ober- und Unterschenkeln und schlechtem Sehvermögen zum Arzte.

Seit dem 8. Jahre Unsicherheit auf den Beinen mit lanzinierenden Schmerzen, seit dem 10. Jahre ganz allmählich amaurotisch werdend, seit dem 14. Jahre dysurische Beschwerden.

Objektiver Befund: Atrophia nerv. opticum, Lichtstarre, differente, entrundete Pupillen. Konvergenzstarre, geringe statische und lokomotorische Ataxie, Romberg, verlangsamte Schmerzleitung, Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe. Keine Zeichen von Lues zunächst nachweisbar.

Ihre Mutter weiss auch nichts von Lues, will nur mit ihrem Manne verkehrt haben, der aber vielfach extramatrimonialen Verkehr gehabt haben und eine Zeit lang Pillen und Medizin genommen haben soll.

1. Gravidität der Mutter Frühgeburt im 8. Monat. Kind starb an „Pocken“. Kein Pockenfall damals in der Gegend. 2. Gravidität Frühgeburt, Kind starb an Lebensschwäche. 3. und 4. Kind sollen gesund sein. 5. Abortus. 6. obige Patientin. Die Mutter leidet seit 20 Jahren an Dysurie und zeitweiligen heftigen lanzinierenden Schmerzen.

Objektiver Befund: Anisokorie $r. > l.$, beiderseits. Lichtstarre und träge Konvergenzreaktion. Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen beiderseits etc.: typische Tabes.

29jährige Schwester der Pat. (das 3. Kind der Mutter) ist seit 5 Jahren verheiratet, ihr Mann und 2 Kinder sind gesund. Sie selbst weiss nichts von Lues, aber sie leidet seit dem 16. Jahre an lanzinierenden Schmerzen, seit 7 oder 8 Jahren an Sehschwäche.

Objektiver Befund: Anisokorie, Lichtstarre beider Pupillen, beiderseitiges Fehlen der Achillessehnenreflexe und Verlust der Patellarreflexe, rechts geringe Ataxie und Hypalgesie an den unteren Extremitäten. Ferner eine alte Chorioiditis, die mit grösster Wahrscheinlichkeit spez. Natur ist, und Maculae corneae.

Nonne liess dann eingehend die Augen beider Schwestern untersuchen und da wurden tief liegende Gefässnetze der Cornea, sogenannte besenreisförmige Gefässnetze entdeckt, welche mit Sicherheit eine frühere Keratitis interstitialis anzeigen, somit eine Lues hereditaria.

Eine höchst lehrreiche Beobachtung!

T. Williamson, Hereditary syphilitic tabes (juvenile Tabes). Review of neurology and psych. Juni 1904. Neurolog. Zentralblatt 1905. Nr. 1.

Fall 1. 8jähriges Mädchen erkrankt mit Sehschwäche und lanzinierenden Schmerzen in den Beinen. Befund: Beiderseitige Opticusatrophie, links disseminierte Chorioiditis, Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe. Im Laufe der nächsten 12 Monate völlige Amaurose, Verlust der Armreflexe.

Vater 1882 luetisch infiziert, leidet an vorgeschrittener Tabes, ebenfalls mit Amaurose infolge Sehnervenatrophie, ferner gastrischen Krisen.

Mutter gesund, 4 Aborte und noch 1 gesundes Kind.

Fall 3. 17jähriges Mädchen leidet seit dem 10. Jahre an Sehschwäche, seit dem 13. amaurotisch. Klagt über Schmerzen in den Beinen.

Befund: Doppelseitige Opticusatrophie, links Pupillenstarre, rechts schwache Reaktion, starke Ataxie, Romberg, Fehlen sämtlicher Sehnenreflexe, keine Sensibilitätsstörungen.

Vater hatte Lues; bei ihm besteht Pupillendifferenz, Fehlen des rechten Achillessehnenreflexes.

Mutter hat mehrfach abortiert.

b) Familiäre Paralyse in Ascendenz und Descendenz.

Krafft-Ebing, Die progressive allgemeine Paralyse. Nothnagel. Wien 1894.

Vater litt zur Zeit der Zeugung des Sohnes an Lues, erkrankt 2 Jahre nach Erkrankung des Sohnes an progressiver Paralyse.

Sohn mit 21 Jahren paralytisch nach normaler geistiger Entwicklung. Anstrengendes Examenstudium als Schädlichkeit genannt.

Dees, Psychiatrische Wochenschrift. Aug. 1899.

Mutter hatte vor ihrer Heirat Lues und starb, 46 Jahre alt, an Paralyse. Diagnose durch Sektion erhärtet.

Im 30. Lebensjahre Wochenbett. Das Kind bot mit 11 Jahren Zeichen von Demenz, später entwickelte sich daraus eine vollkommene Paralyse. Starb mit 17 Jahren. Diagnose durch Sektion erhärtet.

Derselbe Fall ist von Müller, Bd. 55 der Zeitschrift für Psychiatrie, publiziert. 1898.

Régis, Bulletins de médecine de Bordeaux 1895.

Fall 1. Vater luetisch und Paralytiker, Sohn mit 17 Jahren desgleichen.

Fall 2. Vater hatte Lues, später Paralyse.

17jährige Tochter Paralyse. •

Streitberger, Inaugural-Dissertation 1894, s. a. O.

Junger Mann, 17 Jahre alt, mit hereditär-luetischen Zeichen (Hutchinsonschen Zähnen), wird paralytisch.

Sein Vater früher luetisch, wird ebenfalls paralytisch.

Henri, Contribution à l'étude des rapports de la syphilis et de la paralysie général. Thèse de Bordeaux.

Observation 9, due à Clouston.

Vater luetisch und überträgt die Krankheit auf seine Frau.

Diese erkrankt an sehr heftigen Neuralgien, alsdann Geistesverwirrtheit mit Delirien und Grössenideen. 4 Totgeburten.

Kind zeigt Hutschinsonsche Zähne, mit 15 Jahren Kopfeckzem, alsdann Stumpfheit, Amnesie. Mit 16 Jahren Grössenideen, dann melancholisches Stadium, ferner alle somatischen Symptome der Paralyse.

Obduktionsbefund: Typische Paralyse.

Nonne, Syphilis und Nervensystem, a. a. O.

Beobachtung 206.

Vater luetisch, stirbt an progressiver Paralyse.

Tochter 12jährig an progressiver paralytischer Demenz erkrankt.

Nonne, Fortschritte der Medizin. 1904. H. 28.

Vater wurde während der Brautzeit luetisch infiziert, starb an Dementia paralytica.

Er infizierte seine Braut mit einem Lippenschanker. Die Frau hatte einen Abort und 2 Fehlgeburten, dann Geburt der Tochter.

Tochter Erna bei der Untersuchung 14 Jahre alt.

Objektiver Befund: Idiotie, ungleiche myotische Pupillen, die auf Licht und Akkomodation starr sind. Patellarreflexe gesteigert, Speichelfluss, Artikulationsstörung.

Obduktion: Paralyse, hochgradige Atrophie der Rindenganglienzellen.

Bernhard, Berl. med. Gesellschaft. Münch. med. Wochensch. 1904. Nr. 28.

Bernhard kennt 3 Fälle von Paralyse bei Knaben.

2 Väter hatten Lues und ebenfalls Paralyse.

Die Erkrankung erfolgte im 7.—8. Lebensjahr mit einfacher Verblödung und den üblichen somatischen Symptomen.

Beim dritten hereditäre Lues wahrscheinlich.

c) Tabes und Paralyse oder Taboparalyse in familiärem Vorkommen.

Babinski, s. o. unter a.

Fall 2. Vater versichert niemals an Lues gelitten zu haben.

Mutter 1 Abort, tot-faule Frucht im 7. Monat; sie leidet seit längerer Zeit an gastrischen Krisen, ausserdem findet sich reflektorische Pupillenstarre, Verlust der Patellar- und Achillessehnenreflexe.

Tochter 15½ Jahre alt, kam rechtzeitig zur Welt und lernte mit 2 Jahren laufen. Hatte mit 15 Monaten Konvulsionen.

Objektiver Befund: Mydriasis und reflektorische Pupillenstarre auf Licht und Akkomodation. Erloschensein der Patellarsehnenreflexe, unwillkürlicher Urinabgang. Vor 6 Monaten Verwirrungszustände, Melancholie, Schwäche des Intellektes, dann Aufregungszustände. Jetzt Loquacitas, kindische Vorstellungen, lacht blöde.

Lues gesichert aus dem Befund einer linksseitigen Chorioiditis specifica und der typischen Lymphozytose der Cerebrospinalflüssigkeit.

Bloch, Neurol. Zentralblatt 1897, S. 94.

Vater hatte Lues und starb an progressiver Paralyse.

Sohn jetzt 13 Jahre. Mit 7. Jahr Blasenschwäche. Jetzt Herabsetzung des Sehvermögens, Verlust der Patellarreflexe. Rombergsches Phänomen, leichte Inkoordination der Bewegungen, epileptiforme Krisen.

v. Halban, Jahrbücher für Psychiatrie. 1900. Nr. 20. S. 343 ff.

Vater leugnet zwar Lues, ist aber unglaubwürdig. 1. und 3. Frau abortierten, letztere 2 mal.

Mutter 1 Abort, starb an Paralysis progressiva.

Vater jetzt Anisokorie l. < r. mit reflektorischer Pupillenstarre, aber erhaltener Konvergenzreaktion. Beide Patellarreflexe sind gesteigert.

Tochter jetzt 20 Jahre, hat Zeichen hereditärer Lues. Sattelnase, strahlige Mundnarben. Erkrankte 16jährig mit starken Kopfschmerzen und Abnahme der Sehkraft. Linkes Auge nach 2—3 Wochen erblindet.

Jetziger Befund: Beiderseits Opticusatrophie, reflektorische Pupillenstarre, Verlust der Patellarreflexe. Sensibilitätsstörungen am Thorax, Hypotonie, lanzinierende Schmerzen, Gürtelgefühl, gestörter Lagesinn an den unteren Extremitäten.

S. Kalischer, Arch. f. Kinderheilkunde. Bd. 24. 1898.

Vater starb an progressiver Paralyse, Luetiker.

Mutter gesund.

Sohn bis zum 14. Lebensjahr gesund, dann Abnahme der Sehkraft, Sehnervenatrophie, Abnahme des Intellektes, Verlust der Patellarreflexe.

Kutner, Inaug.-Dissertation. Breslau 1901.

Vater Alkoholist und starb als Paralytiker im Status epilepticus. Diagnose durch Obduktion erhärtet.

Mutter entstammt gesunder Familie, leidet an vorgeschrittener Tabes. War 5 mal gravid, davon 4 mal Frühgeburt nicht lebensfähiger Kinder.

Tochter 18½ Jahre. 5. Kind schwere Geburt, als Kind Diphtherie und Masern. Schon mit 10 Jahren Kopfschmerzen und Reißen in den Beinen, ein halbes Jahr später Anisokorie und Schwäche des Detrusor vesicae. 2½ Jahre später Andeutung vom Romberg, Ataxie der unteren Extremitäten bei Rückenlage, Sensibilitätsstörungen am Thorax, reflektorische Pupillenstarre.

Hereditäre Lues nachgewiesen (wie Verfasser dazusetzt).

Linser, Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 15.

Vater 1867 luetisch, 1 Jahr später Geburt der Tochter.

Vater an Paralyse gestorben. Obduktionsbefund typisch, ferner bindegewebige Degeneration der Hoden.

Tochter klagt seit dem 15. Jahre über Kopfschmerz und Schwindel. Jetzt 34 Jahre alt. Abnahme der Sehschärfe, vorübergehende Augenmuskellähmungen. Anisokorie, Starre der Pupillen auf Licht und Akkomodation. Rombergsches Phänomen, Verlust der Patellarreflexe. Sensibilität gut.

Mendel, Festschrift für Lewin 1896.

Vater an progressiver Paralyse gestorben.

Sohn mit Zeichen hereditärer Lues, jetzt 21 Jahre alt.

Mit 11 Jahren Sehschwäche, alsbald Erblindung, mit 19 Jahren lanzinierende Schmerzen, leichte Blasenstörungen. Keine Libido.

Objektiver Befund: Beiderseitige Sehnervenatrophie, keine Pupillenphänome, desgleichen keine Kniephänomene. Störungen der kutanen und tiefen Sensibilität der Unter- und Oberextremitäten. Geringe nachweisbare Ataxie.

Nonne, s. unter Gruppe a.

Fall 2. 48jähriger Kaufmann, vor 10 Jahren extramatrimonielle Infektion. Spez. Behandlung. 10 Jahre später Paralyse.

5 Jahre nach der Infektion Kind. Dieses gesund bis zum 7. Lebensjahr. Jetzt: Anisokorie, rechtsseitige Mydriasis, Starre auf Licht und Akkommodation, rechtsseitige Ptosis und Abducensparese. Patellarreflexe fehlen, Hypalgesie an den Füßen, Blasenbeschwerden und Schwachsinn.

Mutter: Seit 3 Jahren lanzinierende Schmerzen, beiderseits reflektorische Pupillenstarre, Verlust der Achillessehnenreflexe.

Souques, Discussion dans la séance de la société méd. des hôpitaux de Paris. 24. Oktober 1902.

Familie besteht aus 4 Mitgliedern.

Der Vater erwarb Lues und starb an progressiver Paralyse.

Lues auf die Mutter übertragen, dieselbe hat jetzt Tabes.

2 Töchter bieten ebenfalls das typische Bild der Tabes dar. Akquirierte Lues wird ausdrücklich von Souques abgelehnt, also Lues hereditaria als Ursache übrig bleibend.

Gudden, Hans, Zur Ätiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych. Bd. 24. 1898.

Fall 3. Paul R., 17 Jahre alt.

Vater negiert Lues, hat schon lange Kreuzschmerzen, in letzter Zeit mehr Miosis, Anisokorie, Reaktionslosigkeit auf Licht.

Sohn, das 6. Kind. 2 Geschwister leben noch, 5 in den ersten Lebensmonaten an Kinnbackenkrampf gestorben, 2 ausgetragene Totgeburten. (Lues sehr wahrscheinlich.)

Pat. hat 2 mal ein Kopftrauma erlitten (Fall, Schlag). 1 Jahr später Schlaganfall, dann Entwicklung ausgesprochener Paralyse.

Alzheimer, Zeitschr. für Psych. Bd. 52. 1895, s. a. a. O.

Fall 36. Von J. Middlemass.

Vater seit längerer Zeit tabisch.

Mutter hatte 2 Totgeburten, das 3. Kind ist die nachbenannte Patientin, sie wurde mit spezifischem Ausschlag geboren.

Tochter jetzt 16 Jahre, zeigt Gehörshalluzinationen, zunehmende Demenz und Verwirrtheit.

Befund: Schlechte Entwicklung, träge reagierende Pupillen, fibrilläre Zuckungen der Zunge, paralytische Sprachstörung und Demenz.

Fall 39. Mutter luetisch, hat jetzt wahrscheinlich eine beginnende Paralyse, enge Pupillen und stolprige Sprache, jedenfalls cerebraler Prozess.

Kind mit Symptomen hereditärer Lues. Mit 21 Jahren Abnahme der Sehschärfe, Atrophia nervi optici, Kopfschmerz, schussartige Schmerzen in Armen und Beinen. Verlust der Patellarreflexe. Mit 26 Jahren Erregungszustände, Sprachstörung, fibrilläre Zuckungen in der Lippenmuskulatur, Demenz, Grössenideen, paralytische Anfälle.

Gianelli, Un caso di paralisi progressiva in un bambino e tabo-paralisi nella madre. Rivista quindicinale di poicologia. II. 14. Ref. Neurolog. Zentrbl. 1899.

Mutter 44 Jahre, leidet an ausgesprochener Tabo-Paralyse und wurde von ihrem Mann in dem 3. Jahre ihrer Ehe luetisch infiziert.

Ihr Kind hatte mit 7 Jahren Scharlach, im Anschluss daran langsam verblöndend.

Mönkemöller, Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Dez. 1900.

Mann Lues 1876, Heirat 1879. 1894 bekam der Mann die ersten Zeichen von Tabes.

Frau gebär 1880 eine Tochter und wurde 1897 typisch paralytisch. Tochter 1895 ausgesprochene Dementia paralytica.

Kaplan und Mayer, Allg. Zeitschrift für Psychiatrie. 1901. S. 89.

Vater hatte Lues und wurde tabisch.

Mutter bekam progressive Paralyse.

Kind mit 15 Jahren Verminderung der Intelligenz, Silbenstolpern, fibrilläre Muskelzuckungen in den Lippen, ferner alle sonstigen somatischen Symptome der Paralyse. 19jährig an Paralyse gestorben.

Kalischer, s. o. Lit.-Angabe.

Fall 2. Mutter Lues, 1876 behandelt wegen luetischer Mastdarmstriktur.

Jetzt: Myosis, Lichtstarre, Schwindel, Verlust der Patellarreflexe.

Tochter mit luetischem Hautausschlag geboren 1888. Schmierkur wegen Augenleiden ohne Erfolg.

Jetzt: Mydriasis, Lichtstarre, geistig nicht entwickelt, abgeschwächte Patellarreflexe. Atrophia nervi optici, chorioiditische Herde, unwillkürlicher Urinabfluss, zunehmende Demenz.

Hans Curschmann¹⁾.

Fall 2 seiner Mitteilungen. Frau H. K., 46 Jahre, sehr intelligente Patientin, sagt aus, dass ihre Mutter vom Vater luetisch infiziert worden wäre und später an Tabo-Paralyse gestorben sei.

Mutter blieb gesund und starb 70jährig an Pneumonie.

Frau K. selbst wurde nach Aussage der Mutter mit luetischen Ausschlägen geboren und hat in ihrer Kindheit verschiedene Hg-Kuren durchgemacht. Mit 25 Jahren heiratete Patientin. In den ersten Jahren 3 Aborte im 2., 3., u. 4. Monat, dann 3 schwächliche Kinder, von denen 2 tuberkulös sind.

Ihr Mann starb Ende der 40er Jahre an progressiver Paralyse und hatte nach entschiedener Angabe der Patientin ante matrimonium keine Lues gehabt.

Frau K. selbst leidet seit mehreren Jahren an heftigen lanzinierenden Schmerzen, Gürtelgefühl, Blasenschwäche und Unsicherheit des Ganges.

Befund: Adipositas, Diabetes mellitus levis, Myosis, Anisokorie, Lichtstarre bei erhaltener Konvergenzreaktion. Hypalgesie der Beine, Kältehyperästhesie, geringe Ataxie, starker Romberg. Reflexe vorhanden.

Übertragung der Lues hier also vom Vater auf die Tochter und von der auf ihren Mann!

1) Diese sowie 2 folgende Mitteilungen verdanke ich der Liebenswürdigkeit meines früheren Kollegen Dr. H. Curschmann, der sie in der Poliklinik der Charité (Berlin) zu beobachten Gelegenheit hatte.

K. Mendel, Zur Paralyse-Tabes-Syphilisfrage. Neurolog. Zentralblatt. 1905. Nr. 1.

Vater 8 Tage vor der Hochzeit Verkehr mit einer Puella, 8 Tage nach der Hochzeit bemerkte er mehrere Bläschen an der Vorhaut und 8 Tage darauf bekam er eine Phimose. Machte auf ärztlichen Rat eine Schmierkur durch. Verkehr $1\frac{1}{2}$ Jahre lang mit der Frau vermieden. Sekundärerscheinung Halsaffektion. Jetzt fühlt er sich völlig wohl (!), nur seit einem Jahre vorübergehend Kopfschmerz.

Befund: Starke Myosis, Pupillendifferenz, reflektorische Pupillenstarre, normaler Augengrund, Sprache und Intelligenz desgleichen, hypästhetische Zone unterhalb der Mamilla, Verlust der Patellarreflexe, Analgesie der unteren Extremitäten, Romberg angedeutet, Biernackisches Symptom.

Also typische Tabes.

Frau vom Mann angesteckt, machte dieselbe Kur durch wie ihr Mann. Sie hat innerhalb der ersten 8 Tage der Verheiratung konzipiert, im 8. Monat ein Kind bekommen, weder früher noch später Abort. Seit 8 Jahren habe sie neuralgische Schmerzen in den Beinen, die links blitzartig wären.

Untersuchung lässt keinen Verdacht für eine nervöse Erkrankung zu.

Das Kind jetzt 10 Jahre alt, normal geboren, d. h. ohne Kunsthilfe, aber zu früh, hatte 3 Tage nach der Geburt einen bläschenförmigen Ausschlag, mit 1 Jahr beulenförmigen Ausschlag, mit $1\frac{1}{2}$ Jahren Oberschenkelbruch. Später gute Entwicklung.

Seit 2 Jahren Zeichen von progressiver Paralyse: Intelligenzschwäche, Silbenstolpern, Pupillenstarre, Facialisdifferenz, Romberg, lebhaft ungleiche Patellarreflexe, Hypalgesie am ganzen Körper, Lymphozytose des Liquor cerebrospinalis.

Kein Zeichen hereditärer Lues.

d) Familiäre syphilogene Erkrankungen des Zentralnervensystems anderer Art mit oder ohne Kombinationen von Tabes oder Paralyse (Mischformen).

Remak, Berliner klin. Wochenschr. 1885. Nr. 7. S. 106.

Fall 1. Mutter während der ersten Gravidität Exanthem mit Haar- ausfall. 1 mal vorübergehend Doppeltsehen, jetzt noch Dolores osteocopi und Kopfreissen, also cerebraleluetische Affektion.

Kind 12 Jahre. Zuerst Enuresis und Kopfweh, vorübergehend einseitige Ptosis. Später Doppeltsehen, Abnahme des Sehvermögens, beginnende Atrophia nervor. opt. Gesichtsfeldeinschränkung, Herabsetzung des Schmerz- und Tastgefühles. Völliger Mangel der Patellarreflexe; keine Ataxie. Lanzinierende Schmerzen in Armen und Beinen. Also Tabes!

Nolan, Progressive Paralyse im Kindesalter, zit. nach Alzheimer, s. o.

Fall 4. Vater schwer luetisch, wurde hemiplegisch.

Sohn mit Zeichen hereditärer Lues, bekam im 14. Lebensjahr 2 Tage lang Krämpfe. Im Anschluss daran geistige Schwäche. Anisokorie, träge Pupillarreaktion, gesteigerte Patellarreflexe, Fussklonus.

Obduktion: Typische Paralyse.

Homen, Ein kleiner Beitrag zur Syphilis-Tabesfrage. Neurolog. Zentralblatt 1899.

Vater Lues vor der Geburt des Sohnes. Er bekam eine rechtsseitige Hemiplegie, die vom Arzte als luetisch aufgefasst wurde.

Mutter gesund.

Sohn mit 12 Jahren Blasenschwäche, mit 14 Jahren lanzinierende Schmerzen; mit 18 Jahren Fall aufs Knie, was darnach steif geblieben sein soll. Mit 19 Jahren Abnahme der Sehschärfe, links alsbald Blindheit innerhalb von 3 Jahren. Auch rechts starke Abnahme der Sehkraft. Jetzt ausserdem leichte Ataxie, taktile Hypästhesie der unteren Extremitäten, Fehlen der Patellarreflexe, rechtsseitige Pupillenträgheit.

Skoczynski, Gesellschaft der Charité-Ärzte. Berlin 21. V. 1903. Münch. med. Wochenschrift 1903. Nr. 23. Ein Fall von jugendlicher Paralyse.

Vater starb an cerebraler Lues.

Mutter an Paralyse gestorben.

Kind mit Zeichen hereditärer Lues, jetzt 18 Jahre alt. Seit $\frac{1}{2}$ Jahr Entwicklung geistiger Defekte, Sprachstörung und gesteigerte Reflexe, wahrscheinlich Paralyse, jedenfalls Zentralaffektion.

Hoch, General paralysis in two sisters etc. (Journal of mental and nervous disease. Febr. 1897.)

Vater ist an arteriosklerotischer Demenz erkrankt und auf Lues im höchsten Grade verdächtig, denn er hat Ulzerationen und flache Knochennekrosen am Kopf. Mutter sark nervös.

2 Kinder, Schwestern, sind im Alter von 10 und 12 Jahren mit allen Symptomen der Paralyse erkrankt. Sprachstörung, Pupillendifferenz und -Starre, Demenz, Grössenideen etc. 1 Fall obduziert mit Bestätigung der Diagnose.

Erb, Berl. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 3. S. 64.

Familie K. Vater Lues, starb an Paralyse. Mutter Tabes, Kind hereditisch-luetisch, hatte Hirnsyphilis.

Arning, Therapie der Gegenwart. 1901. S. 466.

Vater, Mutter und Sohn werden von der gleichen nicht näher bezeichneten Quelle mit Lues infiziert. Alle 3 bekommen innerhalb der ersten 3 Jahre cerebrale Hirnlues mit genau denselben Zeichen.

Finkelnburg, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 23.

Fall 1. Vater Ulcus durum specificum, später ausgesprochene Tabes.

Mutter 2 Aborte im 5. und 6. Monat, 3. Kind der jetzt 9jährige Sohn. Derselbe leidet an anfallsweise heftigen Schmerzen in der rechten Bauchseite und an Leberschwellung, ferner hat er Anisokorie, rechtsseitige Pupillenstarre auf Licht, träge Reaktion auf Akkomodation.

Fall 2. Vater und Mutter luetisch. Vater Tabes incipiens, Mutter progressive Paralyse.

16jährige Tochter reflektorische Pupillenstarre auf beiden Augen, einseitiges Fehlen der Konvergenzreaktion. Tremor des Armes.

Nonne, Syphilis und Nervensystem. S. Karger, Berlin 1902.

Beobachtung 25:

Vater 10 Jahre nach akquirierter Lues erkrankt an rechtsseitiger Ptosis, Abducenslähmung, ferner Mydriasis und Trägheit der Lichtreaktion. Unter antiluetischer Therapie Rückbildung, dann Wiederauftreten und wiederum Rückbildung unter spezifischer Kur.

Mutter im 8. Graviditätsmonat vom Gatten luetisch infiziert; sie leidet an linksseitiger Pupillenlähmung und geringer Akkomodationsparese.

Kind gesund geboren, mit 1 Jahr von den Eltern luetisch infiziert.

Mit 4 Jahren Erweiterung der Pupillen; mit 8 Jahren Licht- und Akkomodationsparalyse, linksseitige Ptosis und später Lähmung des rechten Musculus internus.

Kalischer, Berliner klin. Wochenschrift 1898.

Mutter doppelseitige heftige Trigeminusneuralgie, ferner Doppeltsehen, Abducenslähmung, heftiger Kopfschmerz. Heilung auf spez. Kur mit KJ.

Kind beiderseitige Mydriasis mit Lichtstarre der Pupillen, ferner Retinitis luetica hereditaria, Leber- und Milzschwellung.

Erb, Berl. klin. Wochensch. 1904. Nr. 3. (Mitteilung von einem franz. Augenarzte, Moskau 1897.)

Mann luetisch, in Behandlung wegen Hirnlues.

Seine Frau leidet an tabischer Atrophia nervon. opt.

Seine Schwägerin bekommt ebenfalls Augensymptome und Tabes und gesteht endlich, von ihrem Schwager luetisch infiziert worden zu sein.

Nonne (Private Mitteilung an Herrn Geh.-Rat Erb).

12jähriger Knabe seit 1 Jahr schnell dement geworden, Mydriasis, Lichtstarre, Sphinkterenschwäche, Lymphozytose der Cerebrospinalflüssigkeit.

Mutter 2 Frühgeburten von toten Kindern und leidet an ausgesprochener Tabes. Vater negiert Lues.

Mutter hatte 4 Jahre vor ihrer Verheiratung ein Verhältnis, dem ein ganz gesundes Kind entstammt. 2 Jahre vor der Verheiratung Coitus mit einem luetischen Manne.

Ein jüngere Schwester des obigen Knaben ist imbecill, leidet an epileptischen Krämpfen, doppelseitiger Mydriasis; totale Lichtstarre und links partielle Opticusatrophie. Höcht interessante Beobachtung!

Hans Curschmann¹⁾.

Fall 1. 15jähriges Mädchen, Vater negiert Lues, hat keine objektiven Zeichen und keine Tabes oder Paralyse.

Mutter machte mehrere Aborte durch und starb 40jährig an einer 2 Jahre währenden Geisteskrankheit, die nach der Schilderung Paralyse war. Nach Aussage der Anstalt Herzberge hatte sie parasyphilitische Zeichen.

Bei dem Mädchen besteht Pupillendifferenz, l. > r. und völlige Lichtstarre bei normaler Konvergenzreaktion. Pupillenlähmung im 7. Lebensjahre entdekt. Reflexe der unteren Extremitäten etwas gesteigert, sonst besteht keine weitere krankhafte Störung. Sicher also cerebrale Affektion.

1) s. Anmerkung a.a.O.

Lues hier nur sehr wahrscheinlich.

Fall 3. Der 25jährige blinde Korbmacher Jakob J. kommt mit Klagen über lanzinierende Schmerzen und gibt an: Seine Mutter litt — ob vom Vater infiziert, weiss er nicht — an Lues. Sie verstarb mit 40 Jahren an progressiver Paralyse (Nervenabteilung der Charité).

Er selbst und seine jüngere Schwester litten an Lues hereditaria und wurden deshalb öfter in der Charité spez. behandelt. Er selbst machte bis 1894 5 Schmierkuren mit Hg durch. 1895 wurde er plötzlich augenleidend und innerhalb 5—6 Wochen völlig amaurotisch. Seit 1—2 Jahren lanzinierende Schmerzen.

Befund: Atrophia nerv. opticorum, beiderseitige Pupillendifferenz und Lichtstarre, springende Pupillen, oft Mydriasis. Romberg, geringe Ataxie. Verlust der Patellar- und Achillessehnenreflexe, Hypalgesie der unteren Extremitäten; beginnende Impotenz.

Die erwähnte Schwester des Pat. hat ebenfalls eine beginnende Atrophia nerv. opticorum.

Fischler, Beobachtung aus der Ambulanz der med. Klinik Heidelberg.

Vater 40jähriger Mann, der vor 10 Jahren Lues hatte. Seit 2 Jahren Klagen über Kopfweg, schlechtes Sehen und Rheumatismus.

Befund: Pupillendifferenz $r. > l.$ Augenhintergrund normal, rechts Achillessehnenreflex stärker als links (Prof. Hoffmann).

Mutter 37 Jahre, hatte 10 Kinder, von denen noch 4 leben. 2 wurden totgeboren: das 1. und 6. Die übrigen starben bald an „Lebensschwäche“. Patientin klagt seit 2 Jahren über Sehschwäche, Kopfweg, sonst fühlt sie sich wohl.

Befund: Kräftige Frau von gesundem Aussehen.

Linke Pupille stark mydriatisch und starr auf Licht und Akkomodation. Augenhintergrund normal, geringe linksseitige Facialisparesie. Patellar- und Achillessehnenreflexe normal, kein Romberg, keine Ataxie, keine sensible Störungen.

9jähriger Sohn litt an Lues congenita, ist idiotisch-imbecill und hat Incontinentia urinae.

Andere Kinder angeblich gesund, leider nicht untersucht, da Pat. weit weg wohnt und nicht auf Bestellung kam.

Wenn wir auf die Gruppe der familiären Tabes, Tabo-Paralyse u. s. w. u. s. w. einen Rückblick werfen, so fällt uns zunächst ein rein äusserliches Moment auf, d. i. die Reichhaltigkeit der einschlägigen Beobachtungen.

Bedenken wir, dass nicht nur die reinen juvenilen Tabes- und Paralyseformen, sondern auch sonstigeluetische Erkrankungsformen des Zentralnervensystems im Kindesalter durchaus nicht zu den Alltäglichkeiten des Nervenkrankenmaterials gehören, so ist man erstaunt, eine so grosse Anzahl dieser Erkrankungen, in denen Ascendenz und Descendenz gleichzeitig ergriffen sind, zu finden.

Warum sind diese Beobachtungen so häufig? Ich glaube, dass erst ein späteres Kapitel uns darauf vielleicht Antwort giebt.

Sehen wir nun unser Material einmal genauer an, so können wir daran alle jene Punkte, welche uns bei der 1. Gruppe auffielen, wiederfinden und es sind die Beweise und Einwände für und gegen die luetische Ätiologie der uns interessierenden Krankheiten in mehr oder minderem Grade hier auch vertreten, ohne dass wir wieder auf sie alle eingehen wollen.

Nur ein Punkt sei herausgegriffen und ganz besonders gewürdigt, das ist wiederum die Frage nach der Bedeutung der hereditären Belastung in der Ätiologie der Tabes, Paralyse u. s. w.

Schien uns doch, nach dem kurz zusammenfassenden Ergebnis der 1. Gruppe, ein gewisser Einfluss hereditärer Verhältnisse nicht ohne weiteres abweisbar, wenn auch die Lues als ätiologischer Hauptfaktor dominierte. Im Gegensatz dazu kamen wir bei der kurzen Endübersicht über die 2. Gruppe zu der Ansicht, dass es durchaus unzulässig erscheine, hereditären Einflüssen eine massgebende Rolle in ätiologischer Beziehung zubilligen zu wollen.

Wirft nun unsere neue Gruppe ein Licht auf jene Widersprüche. Ich glaube ja.

Vor allem sei auf das eine möglichst präzis hingewiesen, dass nämlich bei allen diesen jugendlichen familiären Tabes- und Paralysefällen nicht die Tabes oder Paralyse übertragen wurde, sondern nur die Lues.

Nirgends ist bis jetzt ein Fall beschrieben, in dem allein nur Tabes u. s. w., nicht aber die Lues übertragen wurde.

Eine hereditäre Tabes im strengen Sinne des Wortes existiert nicht — bis jetzt wenigstens — und es sollte dieser Verwirrung anrichtende Begriff strengstens vermieden werden.

Immer wird die Lues zuerst übertragen und später entwickelt sich eventuell die Tabes oder Paralyse, oder eine sonstige syphilogene Erkrankung.

Schon aus dieser einfachen Tatsache folgt zur Evidenz der genetische Zusammenhang zwischen Lues und den „sogenannten“ postluetischen Erkrankungen.

Aber spielt doch nicht etwa die hereditäre Belastung eine Rolle? Wer will sie so ohne weiteres bei dem tabischen oder paralytischen Kinde eines Paralytikers oder Tabikers abweisen?

Da sei zunächst einmal der hochinteressante Fall Nonnes angeführt, in dem von einer retrograden Entwicklung der Tabes in einer Familie berichtet wird. Das Kind erkrankt zuerst, dann die Mutter, dann der Vater. Nun giebt es ja eine Heredität von der Ascendenz zur Descendenz, wie im Namen liegt, von einer umgekehrten ist aber schwerlich etwas bekannt. Hören wir nun noch, dass das Kind die

Lues von einem notorischluetischen Einlogierer erworben hat, dass sich die Mutter am Kinde und der Vater an der Mutter angesteckt hat, so gewinnt diese Mitteilung in Bezug auf den Zusammenhang derluetischen Ätiologie dieser Erkrankung und der Unabhängigkeit von hereditären Momenten ein hochbedeutsames Gewicht.

Hören wir Nonne weiter, der von einer Mutter berichtet, die vor ihrer Syphilis ein ganz normales Kind zur Welt brachte. Nach Akquisition der Lues von einem anderen Manne bekommt sie Kinder von einem dritten, sie selbst wird tabisch, hat Aborte gehabt und noch 2 lebende Kinder, von denen das eine Zeichen hereditärer Lues und jetzt Paralyse hat, das andere geistig sehr beschränkt und epileptisch ist. Die vor der Lues geborene Stiefschwester beider Kinder ist aber ganz gesund. Nimmt man hier die Einwirkung hereditärer Verhältnisse, die doch im vorliegenden Falle von der „tabischen“ Mutter (der Vater der beiden Kinder ist ganz gesund) herrühren müssen, so fragt man sich unwillkürlich, warum das erste Kind einer hereditär so belastenden Mutter so gesund blieb.

Nicht minder wichtig wie Vorbringung dieser Fälle scheint mir folgende Überlegung:

Beim familiären Auftreten von Tabes und Paralyse ist allerdings im Sinne einer Heredität von Eltern auf Kinder zu sprechen. Ganz gewiss aber fällt dieser Einfluss zwischen den Eltern, die doch nicht miteinander verwandt sind, weg. Für sie gilt doch alles das, was wir in der 2. Gruppe über die konjugale Form jener Krankheiten gesagt haben.

Nun fragen wir, wie häufig bei familiärer Tabes u. s. w. nur eines von den Eltern oder beide Eltern und das oder die Kinder erkrankt sind, mit anderen Worten, wie das ja meist der Fall ist, die Lues vom Vater nur auf das Kind oder auf die Mutter und das Kind übertragen wird, so kommen wir bei dem bescheidenen Material dieser Gruppe zu bemerkenswerten Ergebnissen.

Im ersten und zweiten Abschnitt unserer Gruppe mit reinen Tabes- und Paralysefällen in Familien finden wir je einen derartigen Fall auf je 9 andere. Im dritten Abschnitt mit gemischtem Vorkommen von Tabes und Paralyse in der Ascendenz und Descendenz auf 11 Fälle, wo nur eines der Eltern erkrankt ist, 7, wo sie beide, natürlich zugleich mit dem Kinde, erkrankt sind, im letzten endlich auf 8 Fälle ersterer Art 6 der letzteren. Im ganzen kamen auf 35 der einen 15 der anderen.

Es erkrankten also bei familiärem Auftreten syphilogener Krankheiten fast in der Hälfte (genau 42,8 Proz.) beide Gatten und das Kind. Bei diesen Fällen kann man wohl annehmen, dass eine Heredität keine wesentliche Rolle spielt, und das scheint mir doch recht

bemerkenswert. Unsere Zahlen sind sehr klein und von mancherlei Zufälligkeiten abhängig, und es giebt auch noch Beweisfälle, wo familiär disponierende Momente mitspielen müssen (siehe Nonne, Syphilis und Nervensystem, und Croner, Münch. med. Wschr. 1904), doch sei auf obige Tatsache wegen künftig zu verfolgender Wege gebührend hingewiesen.

Wieder weist uns dieses Kapitel auf die Verfolgung der vielfachen Eigentümlichkeiten der Lues hin. Drängen sich damit doch Fragen auf, welche an dem vorliegenden Material wegen Nichtbeachtung einfach unlösbar sind.

Es sind dies etwa folgende: Findet die Erkrankung von Kindern bei weit zurückliegender Infektion der Eltern statt, oder bei frischerer?

Sind die Eltern schon während der Zeugung tabisch, oder werden sie es erst später?

Erkranken die Kinder früher oder später als die Eltern an Tabes?

Wie verhalten sich zu diesen Fragen die weiteren sog. Hilfsursachen der Tabes u. s. w. u. s. w.?

Für einzelne dieser Fragen können wir zwar Belege auch an diesem Material bringen, aber sie sind zu wenige, um allgemeinere Schlüsse zuzulassen. Gerade in der Beibringung recht vieler genauer Weiterbeobachtungen liegt ein grosses Feld künftiger klinischer Pionierarbeit.

Finden wir auch somit noch eine Reihe von Mängeln in unseren einschlägigen Literaturangaben, so zeigen sie in anderer Beziehung doch weitere wichtige klinische Aufschlüsse und Eigentümlichkeiten.

Die auffälligste davon ist die Häufung des Vorkommens der doch im allgemeinen selten vorkommendenluetischen Nachkrankheiten in Familien.

Hierfür erwähnenswert scheint mir namentlich der Fall Souques, in dem eine ganze Familie, aus 4 Mitgliedern bestehend, erkrankt: der Vater an Paralyse, Mutter und zwei Töchter an Tabes. Ferner der Fall Arning, in dem 3 Familienmitglieder unter dem ganz gleichen Bilde eines Hirnlues erkranken. (Also auffällige Gleichheit des Symptomenkomplexes!) Schliesslich gehören hierher alle jene Fälle, in denen drei oder mehr Familienmitglieder erkranken, so die Fälle von Curschmann, meine Beobachtung u. s. w.

Und gerade in diesen Fällen lassen sich die oben erwähnten Bedenken gegen hereditäre Einflüsse vorbringen. Sollte man da nicht an die schon früher aufgeworfene Frage einer speziellen Art desluetischen Virus denken, das vermöge biologischer oder sonstiger Eigenheiten eine spezielle Affinität zur Lokalisation im Nervensystem hat? Warum tritt denn das eine Mal nachluetischer Infektion eine Er-

krankung des Nervensystems so gehäuft auf, das andere Mal anscheinend überhaupt nicht?

Dazu finden wir, dass viele der bisher angeschuldigten Tabes- u. s. w. Ursachen in keiner gesicherten Beziehung zu der nachfolgenden Krankheit stehen, womit an und für sich der neuen Idee einer gewissen Spezifität einzelner Luesformen mehr Interesse erwächst.

Unsere Anschauungen gewinnen daher im Verlauf dieser Untersuchung in Bezug auf die Annahmemöglichkeit einer bestimmten Qualität des Giftes eine steigende Sicherheit, und es kommt nur darauf an, mit neuem Material diese Ansicht zu stützen.

Wir müssten daher Gruppenerkrankungen nicht verwandter und nicht denselben äusseren Schädlichkeiten unterliegender Menschen ausfindig machen, um unsere Hypothese daran weiter zu prüfen. Fälle dieser Art haben wir nun zu einer 4. Gruppe vereint.

IV. Gruppe. Gruppenerkrankungen aus einer gemeinsamen bestimmten Infektionsquelle bei mehreren Individuen ohne verwandtschaftliche oder familiäre Beziehungen und sonstige einheitliche Schädlichkeiten.

Erb, Berl. klin. Wochenschrift 1904. Nr. 1—4. Mitteilung eines verstorbenen Kollegen.

5 junge, nicht verwandte Leute koitieren mit derselben Person, 4 davon bekommen Lues. Diese alle werden später tabisch oder paralytisch.

Nonne, Syphilis und Nervensystem. S. 56. S. Karger, Berlin 1902.

Fall 1. Ein Kaufmann und zwei Offiziere stecken sich bei derselben Person an. Später wurden von den 3 Männern 1 tabisch, die anderen beiden paralytisch.

Fall 2. Es infizieren sich zwei Kaufleute bei derselben Person, der eine bekommt eine schwere Hirnlues, der andere eine Paralysis spinalis luetica mit Pupillenstarre.

Marie und Bernard, zit. bei Tumpowski. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. X. S. 469.

2 Männer infizieren sich 1869 an derselben Frau.

1890 der eine, 1891 der andere Tabes.

Mayer, zit. in Hermanides: Les affections parasymphilitiques. Fischer, Jena 1903.

2 Männer, beide vor mehr als 20 Jahren durch ein und dieselbe Frau angesteckt, leiden jetzt beide an Meningomyelitis spinalis luetica.

Die interessanteste und wichtigste Beobachtung ist die von Brosius, Eine Syphilisendemie vor 12 Jahren und ihre heute nachweisbaren Folgen. Neurologen-Kongress, Baden-Baden 1903. Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. 37. S. 639.

7 Glasbläser wurden von einem Kameraden vermittelt der Glaspfeife

am Munde luetisch infiziert. Alle hatten ein *Ulcus durum* an einer der Lippen und mehr oder weniger ausgeprägte regionäre Drüsenanschwellungen. Alle wurden 6 Wochen lang mit Hg und KJ behandelt und angeblich geheilt entlassen. Von den 8 Fällen kamen 5 zur Beobachtung von Brosius zurück. Leider konnte der Infizierende und 2 andere bisher nicht zur Untersuchung herangezogen werden.

Der erste der Untersuchten ist 41 Jahre alt und verheiratet, hat 8 gesunde Kinder und war früher, sowie auch nach der antiluetischen Kur gesund. Vor 5 Jahren hatte er ein Trauma durch Sturz in einen Graben; fraglich ob in einem Schwindelanfall. Nach dem Trauma Beschwerden tabischer Natur.

Jetzt ein „Schulfall von *Tabes*“.

Der zweite, 38 Jahre alt, Bruder des vorigen, seit der antiluetischen Kur nicht mehr recht wohl. Seit 1 Jahr ausgesprochene somatische und psychische Symptome der „progressiven Paralyse“. Ätiologisch kommt nur die 12 Jahre zurückliegende luetische Infektion in Betracht.

Der dritte, 40 Jahre alt, tuberkulös belastet. Verheiratet, 4 Kinder im frühen Alter gestorben.

Seit den letzten Jahren allerlei Klagen, Kreuzschmerzen, Schwindelgefühl etc. Jetzt vorgeschrittenes Stadium des Beginnes der progressiven Paralyse. Ätiologisch kommt wiederum nur die Lues in Frage.

Der vierte, jetzt 30 Jahre alt, war nach der Kur gesund; nach seiner militärischen Dienstzeit 1895 lanzinierende Schmerzen.

Er zeigt jetzt eine „*Tabes dorsalis* oder zum wenigsten eine in der Entwicklung begriffene *Tabes dorsalis*“.

Auch hier kommt ätiologisch nur die Lues in Frage.

Der fünfte ist noch gesund.

Die letzte Gruppe erfüllt bei ihrer Spärlichkeit zwar durchaus nicht die Erwartungen, welche wir darauf gesetzt haben, namentlich auch wegen der Nichtbeachtung einer Reihe wichtiger Fragen, z. B. nach der bisherigen und früheren Lebensweise der Erkrankten, eventueller erblicher Belastung der Ascendenz oder Miteinwirkung anderer Gifte und Schädlichkeiten u. s. w. Ist doch nur der Fall von Brosius ausführlicher mitgeteilt. Doch glaube ich, dass noch so viel Wissenswertes daran zu finden ist, dass wir noch wesentliche Stützpunkte für unsere Hypothese daraus gewinnen können.

Wir ersehen, wenn auch in kompendiöser Kürze, daraus eine Wiederholung so mancher Erfahrungen früherer Gruppen, so die Unabhängigkeit des Auftretens postluetischer Erkrankungen von Lebensgewohnheiten (*Milieu*), hereditären Verhältnissen, von der Zeit der Infektion, vom Sitz derselben, von der Behandlung oder Nichtbehandlung u. s. w. u. s. w., worauf wir nicht noch einmal ausführlicher einzugehen beabsichtigen.

Wie instruktiv ist in diesen Beziehungen der Fall von Brosius. Extragenitale Infektion bei 7 Männern an derselben Stelle (Mund).

Sie sind sehr verschieden im Lebensalter, 2 sind verwandt (Brüder), die anderen gänzlich fremd. Alle sind mit KJ und Hg behandelt und angeblich geheilt. Der eine Verheiratete hat gesunde Kinder, der andere nur Aborte bei der Frau. Sie leben unter verschiedenen äusseren Verhältnissen. Einer erlitt 1 Jahr vor dem Ausbruch der Tabes ein Trauma. 5 dieser Männer kommen zu späterer Beobachtung, 2 davon haben Paralyse resp. Tabo-Paralyse und 2 Tabes. 1 ist noch gesund.

Dieser Gruppe sei folgende gegenübergestellt:

5 junge Leute koitieren mit derselben Person. 4 davon erwerben Lues, einer bleibt verschont. Alle 4 anderen aber bekommen Tabes oder Paralyse. Ob eine Therapie angewendet wurde, ist fraglich.

In diesem Falle handelt es sich um eine genitale Infektion, also gänzlich anderer Sitz des Primäraffekts und doch dieselben verderblichen Folgen, von denen der Nichtluetiker frei bleibt.

In ähnlichem Sinne wären auch die anderen mitgeteilten Gruppenerkrankungen zu deuten.

Dass die Zahl der Beobachtungen eine so geringe ist, darf uns bei näherer Betrachtung nicht wundern.

Nur von wenigen Seiten wird bislang auf Vorkommnisse dieser Art geachtet und dann sind die Schwierigkeiten solcher Beobachtungen in persönlicher und sozialer Beziehung sowohl für Arzt als Patient so gross, dass oft nur ein günstiger Zufall oder eifrigstes Nachforschen deren Kognition ermöglicht.

Man kann eigentlich nur dort auf weitere einschlägige Beobachtungen hoffen, wo die Möglichkeit der Verfolgung endemischer Ausbreitung der Lues garantiert ist, wie der Fall Brosius bei der geschlossenen Gruppe der Glasbläser beweist. So wäre in Zukunft auf gelegentlich vorkommende Endemien in Kasernen, Strafanstalten, Pfründner- oder Waisenhäusern — kurz geschlossenen Anstalten — zu achten, deren Insassen wohl registriert und somit eventuell auch nach langer Zeit auffindbar sind; denn darauf kommt es wegen des oft eigenartig langwierigen Verlaufs der Lues wesentlich an.

Diese Überlegung führt uns aber noch weiter.

Ich erwähnte im Rückblick auf die 3. Gruppe, dass die Zahl der familiären Erkrankungen an Tabes, Paralyse u. s. w. auffällig gross ist. Für Antwort habe ich auf das spätere Kapitel verwiesen.

Betrachten wir einmal die Familienform der Erkrankungen ebenfalls als Gruppenerkrankung, was man wohl darf, so gewinnen wir eine grosse Zahl neuer Fälle zu unserer letzten Gruppe. Warum sind familiäre Formen der Gruppenerkrankung darin nun aber so überaus dominierend?

Ich glaube, aus einem rein äusserlichen Grunde, der in Einrichtungen der menschlichen Gesellschaft wurzelt.

Die Familie stellt die einzige, sozial dauernd festgefügte Vereinigung mehrerer Menschen dar, die für lange Zeit besteht, und bei der sich die genaueste Kenntnis der einzelnen Mitglieder untereinander von selbst versteht, woraus man hoffen kann, auch intimere Verhältnisse erfragen zu können.

Dringt nun die Lues mit ihrem ebenfalls langen und unberechenbaren Verlauf und ihren späten Folgen in die Familie ein, so werden sich so spät äussernde Spezifitäten — falls solche vorhanden sind — viel leichter in dem für lange Zeit verfolgbaren festen sozialen Gefüge der Familie verfolgen lassen, als bei einer Anzahl wohl ebenfalls von ein und derselben Quelle luetisch infizierter Menschen, die aber durch Zeit und Umstände in kurzem oft in alle Weltteile zerstreut sind.

Nun hat der Zufall in den letzten Jahren zu einer Reihe klinischer Beobachtungen geführt, die auf einen Zusammenhang gewisser postluetischer Erkrankungen in ihrer Quelle hinweisen. Ihre Anzahl ist aber sehr gering. Von diesen Beobachtungen ausgehend findet die klinische Forschung in der Literatur wichtige und wertvolle Bestätigungen des Auftretens quellengleicher syphilogener Erkrankungen in familiärer Beziehung. Beides liesse sich nun sehr wohl unter dem Gesichtswinkel einer überstandenen Lues mit hypothetischen Eigenschaften verstehen.

Daraus gewinnt dieser Literaturbefund, in dem in ganz unbewusster Weise vielleicht eine ätiologische Forschung niedergelegt ist, eine grosse Wichtigkeit und spricht geradezu für die tatsächliche Existenz gewisser spezieller Eigenschaften des luetischen Giftes.

Andererseits, wo sind Gruppenerkrankungen von Tabikern u. s. w. beschrieben, in denen die Lues keine Rolle spielt? Nirgends! Die giebt es offenbar nicht.

So scheint sich eine nicht unwichtige Antwort auf unsere obige Frage ergeben zu haben.

Sind wir nun aber auf Grund dieser Beobachtungen und Erörterungen berechtigt, anzunehmen, dass wirklich eine Lues mit den hypothetischen Eigenschaften existiert?

Hiergegen drängen sich doch noch verschiedene Bedenken auf.

Warum z. B. erkranken nicht alle mit solcher Lues infizierten Menschen an den gleichen Nachkrankheiten?

Wir erinnern hier nur an den Fall Nonnes, wo eine Mutter und zwei Töchter erkrankten und der Sohn dazwischen anscheinend ganz

gesund bleibt, oder an meine Beobachtung, wo Vater, Mutter und Sohn erkrankt sind, die übrigen Kinder der Familie aber nicht.

Solche Erfahrungen könnten doch darauf hinweisen, dass der Ausbruch der Krankheiten nicht allein von den Krankheitserregern abhängt, sondern dass Mehreres vielleicht zusammenwirken müsse.

Man kann zwar stets gegen Fälle, wie die soeben zitierten, anführen, dass die betreffenden anderen Personen noch immer erkranken können. Das weiss man nicht.

Aber man wird schliesslich immer Einwände machen können, solange nicht eine Züchtung des Virus mit den geforderten Eigenschaften und seine experimentelle Übertragung geglückt ist.

Hier anschliessend sei aber darauf hingewiesen, dass nach biologischen und klinischen Erfahrungen eine grosse Verschiedenheit gewisser Infektionserreger bei sonstiger völliger Einheitlichkeit vorhanden sein kann.

Warum tritt nach einzelnen Diphtheriefällen Nervenlähmung auf, nach anderen nicht? Warum verläuft einmal eine Typhusepidemie so leicht, warum die andere regelmässig mit den schwersten Komplikationen?

Derartige Verschiedenheiten sind wohl an biologische Eigenschaften der Infektionserreger, nicht an solche des Menschen geknüpft und wir haben im Ausdruck des verschiedenen Virulenzgrades gewisser Bakterienstämme z. B. ein sehr bekanntes Beispiel dieser wissenschaftlichen Erfahrungen.

Sonach dürfte nach dem heutigen Stande der Wissenschaft eine Verschiedenheit auch desluetischen Giftes durchaus mit biologischen Erfahrungen vereinbar sein. Dagegen ist die Annahme eines ganz besonderen, zufällig beigefügten Virus — wie Hitzig¹⁾ meint — nicht gerade wahrscheinlich.

Zusammenfassend können wir aber sagen, dass uns zwar die kritische Beurteilung des vorliegenden Materials bis jetzt keinen zwingenden Beweis einer Existenz der Lues nervosa erbracht hat, dass sie aber viele Momente ergab, die deren Existenzmöglichkeit als höchst wahrscheinlich hinstellen.

Damit sei nicht gesagt, dass hierin die einzige Möglichkeit einer Erklärung für das Vorkommen der syphilogenen Nachkrankheiten erschöpft sei.

Ziehen wir nun noch kurz heran, was andere Autoren über die Existenz einer Lues nervosa gesagt haben, so erwähnt sie wohl Lavallé bei den Franzosen zuerst, dann Souques. Doch scheint die Hypo-

1) s. a. a. O.

these in Frankreich abgewiesen worden zu sein. Von deutschen Autoren sind Möbius, Blaschko, Arning und Nonne zu erwähnen. Letzterer spricht sich sehr vorsichtig darüber aus und erwartet „Aufschlüsse von weiteren Erfahrungen“.

Allerdings bedurfte es zur Wiederbelebung der Idee bei den mangelnden anatomischen und experimentellen Daten dieser sehr. Da kam Brosius mit seiner Mitteilung, an die dann Erb sofort entsprechende Bemerkungen knüpfte, um dann noch einmal vor kurzem ¹⁾ auf die „eingehendste Beachtung“, welche diese Hypothese verdiente, hinzuweisen.

Das ist dann auch der Zweck dieser Zeilen, ein Hauptzweck, aber nicht der einzige. Haben wir doch im Verlauf dieser Betrachtungen eine grosse Reihe von Mängeln und Lücken in unserer ganzen bisherigen Fragestellung gefunden.

Wir haben gesehen, dass sich von Gruppe zu Gruppe eine steigende Wahrscheinlichkeit für die Annahme einer Lues nervosa gewinnen liess, aber damit auch ein Mehr an Fragen.

Die erste und oberste Frage dieser ätiologischen Forschung muss und wird die Frage nach der Infektion bleiben. Aber wir dürfen uns nicht damit begnügen, diese Tatsache als solche festzustellen, wir müssen alle Einzelheiten des Krankheitsverlaufs selbst möglichst genau feststellen, den Zeitpunkt der Infektion, ihren Sitz, die Art der Sekundär-Erscheinungen, der eventuellen Rezidive u. s. w., ob eine oder mehrere Kuren durchgemacht wurden und mit Erfolg, oder ob etwa jede Kur unterblieb u. s. w., kurz die möglichen objektiven Krankheitssymptome und ihren Verlauf.

Aber auch auf das Individuum, das von der Krankheit befallen wurde, muss sich unser sorgfältiges Fragen erstrecken.

Die Konstitution, die nervöse hereditäre Belastung, Lebensgewohnheiten, andere weitere Schädlichkeiten, Traumata, andere Gifte, Alkohol, Tabak, Blei u. s. w., endlich die psychischen Einwirkungen verschiedenster Art, dies alles sollte Gegenstand unserer Fragen sein.

Ein spezielles Moment ist die Frage nach Ausbreitung weiterer Luesfälle aus einer Quelle.

Bei Erkrankung von Verheirateten sind daher stets beide Gatten zu untersuchen, eventuell die Kinder, auch wenn keine Klagen vorliegen. Ich erinnere hier nur an das Vorgehen von Babinski und Nonne.

Ferner wäre zu achten auf den Sitz der Anfangssymptome und die Verlaufsreihe der weiteren Symptome.

1) Berl. klin. Wochenschr. 1904.

Es sei hierbei nochmals auf eigentümliche Kongruenzen hingewiesen, wie z. B. der Fall mitluetischer Spinalparalyse bei beiden Gatten zeigt, oder der Fall Arnings mit gleichen Erscheinungen von Hirnlues bei drei Individuen, ferner auf die Häufung der Opticusatrophien im Anfang.

Alle diese Einzelheiten sollten bei künftigen Beobachtungen berücksichtigt werden; hier liegt ein fruchbares Feld für weitere klinische Forschungen vor, die wichtige Aufschlüsse versprechen. Das Vorstehende kann nach Lage der Sache nur einen kleinen Beitrag dazu liefern und vorwiegend anregend wirken.

Ich verdanke diese Anregungen meinem hochverehrten Chef, Herrn Geh.-Rat Erb, dem ich an dieser Stelle dafür herzlich danken möchte.

XVIII.

Kleinere Mitteilung.

Aus der Poliklinik für Nervenkrankte von Prof. Dr. H. Oppenheim in Berlin.

Nachträgliche Bemerkungen zu meiner Arbeit „Studien über den Oppenheimschen ‚Fressreflex‘ und einige andere Reflexe“.

Von

Dr. Wilhelm Fürnrohr,

Assistent der Poliklinik.

In meiner im 27. Band dieser Zeitschrift unter dem oben genannten Titel erschienenen Arbeit beschäftigte ich mich u. a. in erster Linie mit dem von Oppenheim beschriebenen „Fressreflex“. Ich konnte diesen damals mit dem physiologischen Saugreflex des Kindes in Beziehung bringen und an der Hand einer Reihe von klinischen Beobachtungen dartun, dass wir sein Auftreten nur dann erwarten können, wenn der hemmende Einfluss der Grosshirnrinde durch irgend einen pathologischen Prozess in Wegfall gekommen ist, somit ein von aussen kommender Reiz direkt und unvermittelt ein wahrscheinlich in der Medulla oblongata gelegenes subkortikales Zentrum treffen wird.

Aus der Literatur war über einen derartigen Reflex nichts bekannt und es war mir deshalb ausserordentlich interessant, als mir Herr Privatdozent Dr. M. Rothmann vor wenigen Tagen mitteilte, dass in den Arbeiten von Goltz ähnliche Beobachtungen niedergelegt sind, die, wenn sie auch am doppelseitig operierten Hunde gewonnen sind, doch einen Analogieschluss gestatten, und tatsächlich findet sich hier an mehreren Stellen eine Erscheinung beschrieben, die dem „Fressreflex“ im wesentlichen entspricht. An einer Stelle, wo Goltz das Kauen des operierten Hundes bespricht, sagt er z. B. Folgendes¹⁾: „Waren die Kaubewegungen einmal im Gang, so brauchte man den Kopf nicht weiter zu halten. Das Tier bewegte den Kopf zweckmässig hin und her, so dass zerkaute Fleischstücke in der Regel zwischen den Lefzen nicht herausfielen. Der mehr reflektorische Charakter der Kaubewegungen liess sich durch folgenden Versuch zeigen: Wenn ich dem Hunde, statt ihm die Kiefer zu öffnen, mit einem Finger zwischen die Zahnreihen und die Wange fuhr und die Schleimhaut der Wange mit der Fingerkuppe rieb, so fing der Hund an, regelmässige Kaubewegungen zu machen und setzte diese noch eine Weile fort, nachdem ich den Finger herausgezogen hatte. Der eingeführte Finger löste also ähnliche Kaubewegungen aus wie ein Fleischstück“, und in der berühmten Arbeit „Der Hund ohne Grosshirn“²⁾ heisst es: „Druck auf die Schleim-

1) Goltz, Über die Verrichtungen des Grosshirns. 6. Abhandlg. Pflügers Archiv. 1888. Bd. 42.

2) Derselbe, ebenda 1892. Bd. 51.

haut der Wange löst Kaubewegungen aus. Herr Lange hat mich darauf aufmerksam gemacht, dass diese auch erfolgen, wenn man einfach von aussen her die Wangen gegen die Zahnreihen presst“.

Aus diesen Zitaten ist zu ersehen, dass Goltz im Tierexperiment schon vor Jahren dasselbe gesehen, was Oppenheim vor kurzer Zeit für gewisse Krankheitszustände beim Menschen beschrieben hat, und wir können ungezwungen den Worten Goltzs eine gewiss vorurteilsfreie Bestätigung der Beobachtungen Oppenheims entnehmen. Ich glaube auch ferner, dass nicht nur die rein empirischen Beobachtungen hierdurch bestätigt werden, sondern auch, dass die erst von Oppenheim und nach ihm von mir aufgestellte theoretische Erklärung für das Zustandekommen des „Fressreflexes“ auf diese Weise eine willkommene Stütze erhalten hat. Was wir forderten, das Fehlen der ganzen Grosshirnrinde oder wenigstens kleinerer, besonders in Frage kommender Rindenpartien, ist hier durch das Messer des experimentierenden Physiologen in idealster Weise erreicht worden, und an der Identität der von Goltz beschriebenen Erscheinung mit dem „Fressreflex“ wird wohl niemand zweifeln, der die entsprechenden Stellen gelesen hat.

Goltz selbst scheint ausserdem ganz ähnlichen Anschauungen gehuldigt zu haben, denn in einer früheren Arbeit sagt er bereits gelegentlich der Besprechung einiger pathologischer Reflexe¹⁾: „Als allgemeines Ergebnis dieser Erfahrungen dürfen wir den Satz hinstellen, dass Tiere mit ausgedehnter doppelseitiger Verstümmelung des Vorderhirns die Fähigkeit verlieren, die Reflexe willkürlich zu hemmen, welche ihre Zentren im Kopfmark (Medulla oblongata) und Rückenmark haben. Es ist anzunehmen, dass diese Reflexe selbst gesteigert sind“.

1) Goltz, Über die Verrichtungen des Grosshirns. 5. Abhandlg. Pflügers Archiv 1884. Bd. 34.

XIX.

Besprechungen.

1.

Über Familienähnlichkeiten an den Grosshirnfurchen des Menschen. Von Doz. Dr. Karplus. 58 S. mit 20 Tafeln in Lichtdruck; Sonderabdruck aus den „Arbeiten aus dem neurologischen Institut an der Wiener Universität“. 12. Bd. Verlag von Franz Deudicke.

Der Verfasser, welcher seit Jahren mit dem Studium der Variablen im Zentralnervensystem mit Rücksicht auf die familiäre Zusammengehörigkeit der Gehirne und Rückenmarke beschäftigt ist, bespricht in diesem ersten Teil einer grösseren Arbeit die Ergebnisse mühevoller Untersuchungen über das Verhalten der Grosshirnfurchen an menschlichem Material; durch das Entgegenkommen der Prosektoren Wiens gelang es ihm, 21 Gruppen von Zentralnervensystemen zu sammeln, die Familien angehören, von denen mehrere Mitglieder an demselben Tage oder innerhalb kurzer Zeitintervalle zur Autopsie gelangten. Da die Gyri kaum zufällige Faltungen darstellen, sondern in dem Furchenbild wohl eine innere Organisationstendenz des Gehirns zum Ausdruck kommt, so erscheinen diese systematischen Untersuchungen der Frage nach den Familienähnlichkeiten, nach der Vererbung der Grosshirnfurchen ebenso berechtigt, wie Forschungen nach Rassen- und Geschlechtsunterschieden, wenn auch die Grösse des bisherigen Gewinnes an gesicherten und wesentlichen Resultaten im Missverhältnis steht zu dem grossen Aufwand an Zeit und Mühe, den die Schwierigkeit dieser Materie verlangt. Es ist jedoch anzuerkennen, dass der Verfasser sich der enormen Fehlerquellen solcher Studien vollauf bewusst ist und durch Exaktheit in der Verarbeitung und Beschreibung seines Materials, sowie durch strenge Sachlichkeit in seinen Schlüssen den Kritiker zu befriedigen sucht. Aus den Befunden folgert er unter Vermeidung aller weitergehenden Hypothesen, dass es eine Vererbung der Gehirnfurchen gibt. Die familiäre Zusammengehörigkeit der Individuen kann sich also nicht nur im ganzen Äussern und in ihrem psychischen Verhalten oder wenigstens auch ohne besondere Ähnlichkeit der Gesamtpersönlichkeiten in einer Reihe kleiner Züge verraten, sondern auch in dem gesamten Habitus der Gehirne, bezw. in einem Furchenbild, dessen mehr oder minder zahlreiche Variablen durch ihre Übereinstimmung bei mehreren Mitgliedern einer Familie die hereditäre Übertragung bezeugen. Als zweites Faktum scheint aus den Studien des Verfassers der Satz sich zu ergeben, dass im allgemeinen eine gleichseitige, keine gekreuzte hereditäre Übertragung stattfindet. Eigentümlichkeiten der rechten Hemisphäre bei einem Familienmitglied fanden sich bei den anderen wieder auf der rechten Hemisphäre und die der linken links. Mit Recht warnt der Verf. vor unzeitgemässen Versuchen einer Übertragung dieser Sätze auf das Physiologische und spricht die Hoffnung aus auf eine weitere und erfolgreichere Fortsetzung seiner Studien. Für dieses heikle Gebiet der Forschung wird die vorliegende Arbeit

des Verf., welche die ersten systematischen Untersuchungen der Frage nach den Familienähnlichkeiten im Furchenbild des Grosshirns bringt, nicht nur durch ihren Inhalt als Grundlage, sondern auch durch ihre Form und hier wiederum namentlich durch das Bestreben nach Selbstkritik als Beispiel dienen.

Eduard Müller-Breslau.

2.

M. Lewandowsky, Untersuchungen über die Leitungsbahnen des Truncus cerebri und ihren Zusammenhang mit denen der Medulla spinalis und des Cortex cerebri. Neurologische Arbeiten, herausgegeben von O. Vogt; 2. Serie: weitere Beiträge zur Hirnanatomie. 1. Bd., 2. Lieferung mit 13 Lichtdrucktafeln. Verlag von G. Fischer, Jena. Preis 24 M.

Die vorliegende Arbeit des Verfassers benutzt zum Studium der Leitungsbahnen des Truncus cerebri und ihres Zusammenhangs mit den Bahnen des Rückenmarks einerseits und der Hirnrinde andererseits die nach experimentellen Eingriffen im Tiergehirn eintretenden Degenerationen und stützt sich auf 40 lückenlose Serien durch tierische, im wesentlichen von Hunden und Katzen stammende Gehirne, die mit der Marchischen Osmiummethode behandelt wurden. Unter der Voraussetzung fehlerfreier Technik und einer gewissen Übung in der Beurteilung der Präparate ist ja die Marchische Methode, bei der allerdings eine Reihe kurzer Bahnen der Darstellung entgeht, für die Verfolgung geschlossener, langer Bahnen souverän; die Marchische Degeneration zeigt dabei nicht nur stets die eigentliche Wallersche, d. h. zellulifugale Degeneration an, sondern sie gibt — in einer Anzahl von Fällen wenigstens — auch die „retrograde“ Degeneration in der Richtung zur Ursprungszelle der Faser. Bei der Beurteilung des Truncus ist der Verzicht auf das in erforderlicher Menge und Vorbereitung nicht zu beschaffende menschliche Material schon deshalb kein allzu schwerwiegender Nachteil, weil der menschliche Truncus sich wohl fast nirgends anders als quantitativ von dem der höheren Säuger unterscheidet.

Die Arbeit zerfällt in 3 Teile: der erste enthält eine objektive Beschreibung von Querschnitten ausgewählter Serien; der zweite besteht aus einer Reihe anatomischer kürzerer oder längerer Aufsätze, welche einzelne Fasersysteme behandeln; der dritte dient dazu, die gewonnenen Ergebnisse kurz zusammenzufassen und mit physiologischen und pathologischen Erscheinungen in Beziehung zu bringen. Die Überfülle wichtiger und z. T. neuer Einzelbeobachtungen, welche in dieser sehr wertvollen und überaus fleissigen Arbeit niedergelegt sind, auch nur zu skizzieren, ist hier unmöglich. Ein dem Inhalt entsprechendes Referat erübrigt sich schon deshalb, weil man ohne Übertreibung sagen kann, dass für jeden Neurologen, der sich eingehend mit dieser Frage beschäftigen will, ein Studium besonders des Schlusskapitels, welches eine klare, verhältnismässig kurze und trotz der scheinbaren Sprödigkeit der Materie fesselnde Zusammenfassung bietet, geradezu unentbehrlich ist. Die Lektüre wird noch dadurch wesentlich erleichtert, dass die zahlreichen und vorzüglich gelungenen Lichtdrucktafeln im Anhang eine willkommene Illustration für

die anatomischen Einzelheiten und ein für andere Autoren wissenschaftlich verwertbares Vergleichsmaterial liefern. Das Referat darf sich deshalb mit einem Hinweis auf einige Resultate, die für den Kliniker von besonderem Interesse sind, begnügen; diese Stichproben genügen wohl zum Beweis dafür, dass der Nervenarzt aus der lohnenden Lektüre der Arbeit Lewandowskys zahlreiche Anregungen zu eigener Forschung auch in klinischer Hinsicht schöpfen kann.

Die einzige Bahn für die Leitung aller sensiblen Erregungen des Rumpfes und der Extremitäten sind bekanntlich die Fasern der *Radices spinales posteriores*; sie enden an zwei Orten des Rückenmarksquerschnittes: im *Cornu posterius* und an den Zellen der *Columna Clarkei*, bzw. des *Nucl. Stillingi*, während ein dritter Teil die *Medulla spinalis* durchsetzt und in den *Nuclei fun. post. med. oblong.* endet. Der Faseranteil, der sich im Hinterhorn aufsplittet, dient im wesentlichen zur Vermittlung derjenigen Impulse, die den Bereich der *Medulla spinalis* und *oblongata* nicht überschreiten. Die Bahn der Sensibilität zum *Cortex cerebri* wird in erster Linie durch die Fasern gebildet, welche vom *Ganglion spinale* durch die *Fun. posteriores* zu den *Nuclei fun. post.* aufsteigen. Die einheitliche Masse der Hinterstränge gibt nun einem und nur einem einheitlichen Fasersystem Ursprung, nämlich dem *Lemniscus principalis*, der sich total kreuzt und schliesslich, ohne weitere Verbindungen einzugehen, in dem ventromedialen Kernlager des *Thalamus* endet. Von hier aus gibt es nur einen einzigen Weg zur Rinde, nämlich die sämtlich ungekreuzten Fasern der *Capsula interna*. Die Zuleitung sensibler Impulse zum *Cerebellum* wird anscheinend nur auf dem Umwege über die *Columna Clarkei*, bzw. den *Nucl. Stillingi* hergestellt; daraus gehen nicht nur die Kleinhirnseitenstrangbahn, sondern wahrscheinlich auch Fasern der *Tractus Gowersi* hervor. Beide enthalten sowohl gekreuzte als ungekreuzte Fasern und sind wohl als systematische Einheit aufzufassen. Die Fasern beider Bahnen erreichen nur zum Teil direkt das *Cerebellum*, wo sie im Wurm enden, teilweise erst indirekt durch die Zwischenschaltung genauer bekannter Gebiete des *Nucl. fun. lateralis*. Dadurch ist die Möglichkeit gegeben, dass die Vertretung der Körperperipherie auf der Rinde des Kleinhirns eine ausgedehntere ist, als sich dies in der Endigung der direkten Fasern der *Tractus spino-cerebellares* im *Vermis* anzeigt. Da diese *Tractus spino-cerebellares* die einzige zentripetale Bahn von der Peripherie zum *Cerebellum* darstellen, so müssen die sensiblen, nach Verletzung des Kleinhirns auftretenden Ausfallserscheinungen (namentlich Muskelsinnstörungen) in erster Linie durch die Störung dieses Leitungswegs zu erklären sein. Die Bahn: *Gangl. spinal.—Nucl. fun. post.—Thalamus—Cortex* ist unmöglich die einzige sensible Bahn zum *Cerebrum*: es ist vielmehr nach Lewandowsky anzunehmen, dass die ganze nach Hinterstrangdurchschneidung noch zur Perception kommende Summe von Empfindungen durch das *Cerebellum* geht; von dort aus eilt eine breite anatomische Bahn über den *Thalamus* zum *Cerebrum* (*Ganglion spinale—Columnae Clarkei—Cortex cerebelli—Corp. dent.—Brach. conjunct.—Thalamus—Cortex cerebri*). Dieser Weg der sensiblen Bahn über das *Cerebellum* ist — wenigstens bei Tieren — fast ausreichend, da nach vollständiger experimenteller Ausschaltung des *Fun. post.* auch sogleich nach der Operation nur kaum wahrnehmbare Störungen der einzelnen Empfindungsqualitäten sich einstellten (M. Borchert). Beim Tiere

kennen wir aber als in der Med. spinalis selbst sich kreuzende Bahnen nur den gekreuzten Anteil der Tractus spino-cerebellares. Die Erfahrungen der Pathologen, welche sich auf Grund des Brown-Séquardschen Symptomenkomplexes für eine Dissoziation der Empfindungsqualitäten in dem Sinne aussprechen, dass Temperatur- und Schmerzsinne sich kreuzen, stehen damit in unlösbarem Widerspruch, während beim Tier die Ergebnisse der Anatomie und der Physiologie hinsichtlich der Kreuzung der sensiblen Bahnen sich durchaus decken; man müsste also beim Menschen andere anatomische Verhältnisse annehmen, von denen allerdings bisher nichts bekannt ist. Was die Wege der motorischen Wirkungen betrifft, die im wesentlichen als Umsetzungen sensibler Impulse zu betrachten sind, so ist bei der Würdigung der Reflexe zu bemerken, dass nie und nirgends sich eine sensible Wurzelfaser direkt mit dem Grau des Vorderhorns oder der motorischen Hirnnervenkerne in Verbindung setzt. Es ist vielmehr anzunehmen, dass zwischen die Endigung der Hinterwurzeln im Cornu posterius und die Wurzelzellen des Cornu anterius eine mehr oder weniger grosse Anzahl Verbindungen und Zellen eingeschaltet sind; sehr zahlreiche endogene Fasern, die mit Reflexen in Beziehung stehen, durchziehen die Vorder- und Seitenstränge. Das Kleinhirn ist nicht nur eine Schaltstation auf dem Wege zentripetaler Impulse zum Cerebrum, sondern setzt sie auch selbst in motorische Aktion um. Sein Einfluss auf die Bewegung des Körpers ist ein doppelter: es sorgt erstens für die Orientierung des Körpers im Raum, die grösstenteils von der vielleicht durch die Oliva inferior gehenden Verbindung des Cerebellum mit dem Nervus vestibularis abhängt, zweitens für die Koordination der Bewegungen, welche auch die Regelung des Muskeltonus teilweise umfasst und durch die Impulse gewährleistet wird, welche dem Cerebellum durch die Tractus spino-cerebellares zufließen. Die koordinatorische Tätigkeit des Cerebellum wird noch dadurch unterstützt, dass ihm vom N. opticus über das Quadrigeminum anterius Impulse zufließen. Das Brach. conjunctiv., welches vollständig kreuzt und durch Vermittelung des Nucleus ruber und des Nuc. reticularis tegmenti die Überleitung zum Tractus Monakowi herstellt, wird ausschliesslich aus ableitenden Fasern gebildet. Da der Tractus Monakowi in der Dec. Foreli und den Striae pontis wiederum kreuzt, so haben wir vom Cerebellum aus in diesem, zweifellos motorische Impulse führenden Bündel eine doppeltgekreuzte, also gleichseitige Verbindung mit der Medulla oblongata und spinalis. Da von dem Thalamencephalon absteigende Bahnen weder zur Medulla spinalis noch zur Medulla oblongata, noch zum Nucl. rub. festzustellen sind, kann der Thalamus nicht als Zentralorgan eigener Ordnung betrachtet werden. Die Fasern, durch welche Impulse vom Cortex cerebri aus die Peripherie erreichen können, stellen nicht nur die Pyramiden dar; neben der Pyramide ist der Tractus Monakowi die wichtigste der Bahnen, welche durch elektrische Reizung bewirkte Erregungen vom Cortex zur Medulla spinalis leiten. Sie ist jedoch wahrscheinlich nicht die einzige. Da nun weder eine absteigende Verbindung des Cortex mit dem Thalamus noch eine solche des Thalamus zum Nucleus ruber, dem Ursprungsgrau des Tractus Monakowi mit genügender Sicherheit erwiesen ist, so ist anzunehmen, dass sämtliche absteigenden Impulse vom Cortex cerebri durch den Pedunculus gehen; ein Teil gelangt nun durch die Pyramide direkt zur Medulla spinalis, ein anderer zweigt sich im Griseum pontis ab und vereinigt sich

erst nach dem Umweg über das Cerebellum und den Nucleus ruber wieder mit dem ersteren. Die Entfernung des Kleinhirns bedingt die schwersten Störungen der Ausführbarkeit der Bewegungen, die Entfernung des Cortex cerebri vielmehr einen Ausfall der Intentionen. Die Endigung der Pyramide aber ist ebenso wie des Tractus Monakowi nicht in dem Cornu anterius selbst zu suchen; im Rückenmark splittert sich vielmehr die Willensbahn in der Zona intermedia grisea spinalis zwischen Vorder- und Hinterhorn auf, das Seitenhorn und die Columna Clarkei jedoch freilassend.

Eduard Müller-Breslau.

3.

Zur Physiologie der Spinalganglien und der trophischen Nerven, sowie zur Pathogenese der Tabes dorsalis. Von Dr. med. Georg Köster, a. o. Professor an der Universität Leipzig. Mit 1 Abbildung im Text und 8 Tafeln; 116 St. Leipzig, Verlag von Wilhelm Engelmann. 1904.

Die ausserordentlich zeitraubenden, aber ergebnisreichen experimentellen Untersuchungen des Verf., welche für den Kliniker namentlich deshalb von grossem Interesse sind, weil sie wertvolle Beiträge zur Frage der Tabesgenese liefern, wurden an sehr zahlreichen Versuchstieren (Katzen, Hunden, Kaninchen) im physiologischen Institut zu Leipzig ausgeführt und zwar mit grosser Exaktheit in der operativen Technik, in der Beobachtung der im Gefolge der Eingriffe auftretenden Krankheitserscheinungen und in der anatomisch-histologischen Verwertung der Präparate. Hier sei nur bemerkt, dass die Experimente des Verf. geeignet sind, die sog. Wurzeltheorie der Tabes zu stützen. Köster hat nämlich festgestellt, dass nach Durchschneidung der Hinterwurzel wesentliche Änderungen der Spinalganglienzellen, Verödungen und Bindegewebswucherungen im Ganglion auftreten, und wahrscheinlich gemacht, dass auch die tabischen Veränderungen der Spinalganglienzellen, die Wucherungen des Bindegewebes im Nervenknoten und die Alterationen des peripheren sensiblen Nerven der vorausgehenden Degeneration im Bereich der Hinterwurzel ihre Entstehung verdanken. Es ist mit Sicherheit experimentell zu erweisen, dass der zentrale und periphere Fortsatz der Spinalganglienzellen eine verschiedene biologische Wertigkeit besitzen. In vielen und wesentlichen Punkten decken sich anscheinend die Ergebnisse des Verf. mit den z. T. schon früher von Lugaro aufgestellten Thesen. Wenig glücklich ist wohl der Versuch, zur Erklärung der nach Durchschneidung von Hinterwurzeln sich einstellenden, vorübergehenden trophischen Störungen „den abnormen Reiz krankhaft gesteigerter zentrifugaler (? der Ref.), vom Ganglion ausgehender Erregungen“ überwiegend verantwortlich zu machen und bei dauernden Störungen nach Nervendurchschneidungen vorwiegend „den Wegfall der normalen zentrifugalen Erregungen“ als Ursache anzusehen.

Eduard Müller-Breslau.

4.

Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten.

Von Privatdozent Dr. med. Bumke, Assistenten an der psychiatrischen Klinik in Freiburg i/Br. Mit 4 Abbildungen im Text. Verlag von G. Fischer, Jena. 1904.

Der Verf., der schon früher durch wertvolle Beiträge zur Physiologie der Pupillenbewegungen und zu den Veränderungen der Irisreaktionen bei funktionellen Geisteskrankheiten hervorgetreten ist, giebt in dieser sehr verdienstvollen und ausserordentlich fleissigen Arbeit ein ungemein klares und erschöpfendes Bild des augenblicklichen Standes unserer Kenntnisse über die Pupillenstörungen. Den Umfang und vielleicht auch die klinische Bedeutung dieser Materie erkennt man wohl schon daraus, dass die Darstellung trotz relativ knapper Fassung und des durchaus berechtigten Verzichtes auf eine zweifellos ermüdende Skizzierung und kritische Besprechung aller Hypothesen über den anatomischen Verlauf der Pupillarreflexbahnen 262 Druckseiten in Anspruch nimmt und das wohl lückenlose Verzeichnis der teilweise schwer zugänglichen Literatur 617 Nummern enthält.

Neurologen und Ophthalmologen wird das Buch Bumkes ein zuverlässiger Führer und eine willkommene Grundlage für die weitere Forschung sein. Die Eigenart des Stoffs verbietet eine referierende Besprechung von Einzelheiten. Es sei nur bemerkt, dass die Stellung des Autors zu den schwebenden Fragen im grossen und ganzen als glücklich bezeichnet werden kann. Der Abschnitt, welcher sich mit den Pupillenstörungen bei der Hysterie befasst, giebt jedoch zu sehr zahlreichen und schwerwiegenden Bedenken Anlass. Das Vorkommen einer länger dauernden hysterischen Pupillenstarre, das nach dem Verf. nichts Auffallendes hat, hält z. B. der Ref. für ausgeschlossen; anscheinend starre Pupillen kommen bei unkomplizierter Hysterie in sicherlich höchst seltenen Fällen — der erfahrenste Autor auf dem Gebiete der Neurologie des Auges, Uhthoff, hat kaum jemals einen beweiskräftigen Fall gesehen — wohl nur in Verbindung mit starker Mydriasis vorübergehend bei einer gleichzeitigen, hochgradigen seelischen Erregung vor. Ob selbst dann nicht doch bei einwandfreier Untersuchungstechnik (Berücksichtigung eines Konvergenzkrampfes!) und Anwendung einer intensiven Lichtquelle ein reflektorischer Ausschlag erfolgt, ist noch recht fraglich. Der Vergleich mit den vasomotorischen Phänomenen bei der Hysterie ist kaum stichhaltig; dieselben stellen keine spezifisch-hysterischen Störungen dar, sondern Funktionsanomalien unklarer Genese, welche auch ausserhalb des Rahmens dieser Neurose, ja bei sonst Nervengesunden gar nicht selten sich finden, bei der Hysterie aber — wohl auf der gemeinsamen Basis einer angeborenen abnormen Veranlagung des Nervensystems — vielleicht besonders häufig sind und teilweise wegen der Erleichterung der Umsetzung seelischer Vorgänge in körperliche Entäusserungen prägnanter in die klinische Erscheinung treten. Der Ref. würde demgemäss, so pedantisch es auch klingen mag, in derselben Weise, wie viele ein „hysterisches“ Ödem mit gutem Recht als Ödem bei Hysterie bezeichnen, nicht von „hysterischer“ Pupillenstarre, sondern von Pupillenstarre bei Hysterie sprechen. Bei der Bewertung der „hysterischen“ Pupillendifferenz hat der Verf. der Möglichkeit einer Kombination der Neurose mit der auch bei sonst Nervengesunden, namentlich aber bei Patienten mit Er-

krankungen der Brust- und Halsorgane keineswegs seltenen, mehr als 1—2 mm betragenden Ungleichheit der Pupillen nicht genügend Rechnung getragen. Diese Differenzen in der Pupillenweite, welche häufig das einzige neurologische Symptom darstellen, sind, wie der Ref. sich oft überzeugt hat, keineswegs immer zeitlich konstant; fast stets kann man aber beobachten, dass die Ungleichheit nach Alkoholabusus, bei Übermüdung und starken seelischen Erregungen besonders sinnfällig wird. Man sieht daraus, wie vorsichtig man in der Bewertung einer „hysterischen“ Pupillendifferenz sein muss, selbst wenn sie nur im Anschluss an Paroxysmen zur Beobachtung gelangt.

Eduard Müller-Breslau.

5.

André Leri, Ancien interne des hôpitaux de Paris: Cécité et Tabes, étude clinique; travail du Service de M. le docteur Pierre Marie. Paris, J. Rueff, éditeur. 1904. 244 S.

Die klinischen Ergebnisse dieser auf 45 Eigenbeobachtungen von Tabes mit Blindheit sich stützenden Studie stehen, wie der Autor schon jetzt bemerkt, durchaus mit den späterhin zu publizierenden anatomischen Befunden im Einklang; sie lassen sich etwa in folgende Sätze zusammenfassen:

Es giebt zwar seltene, selbst autoptisch kontrollierte Fälle, in denen nach früherer Lues eine Opticusatrophie von tabischem Charakter das einzige neurologische Symptom darstellt; meist findet sie sich aber in Verbindung mit anderweitigen cerebralen und spinalen Erscheinungen. Zunächst entwickelt sich langsam eine einseitige Herabsetzung der Sehschärfe, die kurze Zeit später in eine doppelseitige Amblyopie übergeht. Der Kranke, der innerhalb eines zwischen mehreren Monaten und 2—3 Jahren schwankenden Zeitraumes sein deutliches Sehvermögen allmählich verliert, kann oft während einer zweiten manchmal 1—2 Dekaden und darüber dauernden Phase noch Hell und Dunkel unterscheiden. Plötzlich sich entwickelnde Sehstörungen sind fast stets flüchtiger Natur. Als einziges Symptom findet die ophthalmoskopische Untersuchung die bekannte Verfärbung der Papillen. Die Amblyopie kann sich jedoch schon vor einem positiven Spiegelbefund bemerkbar machen, und andererseits soll gelegentlich trotz abnormer Papille eine deutliche Verminderung des Sehvermögens fehlen. Die Tatsache, dass bei der tabischen Amaurose die cerebralen Symptome auffällig scharf ausgeprägt sind und die spinalen meist sinnfällig zurücktreten, erlaubt gewissermassen von einer speziellen, der „amaurotischen Form“ der Tabes zu sprechen. Als Beweis für die grössere Prägnanz der Gehirnerscheinungen wird angeführt, dass in solchen Fällen die Pupillen nicht nur starr, sondern auch ungleich und entrundet sind; die Augenmuskellähmungen sind hartnäckiger und häufiger als bei der gewöhnlichen Tabes. Fast stets finden sich weiterhin eine deutliche Verminderung der Hörschärfe und intensive Kopfschmerzen, die recht häufig im Beginn der Amblyopie auftreten und mit dem Erlöschen des Sehvermögens sistieren. In einem sehr grossen Prozentsatz der Fälle stellen sich endlich dauernde oder vorübergehende psychische Störungen ein. Wenn sich manchmal auch die Amaurose im Rahmen des „klassischen“ Bildes der Tabes zeigt, so sind die spinalen Erscheinungen mit Ausnahme

jener Alternationen im Bereich des Urogenitalsystems, die auf eine Schädigung der untersten Rückenmarksabschnitte hindeuten sollen, meist nur geringfügig und nach Eigenart und Intensität etwa derart entwickelt, wie wir sie bei der progressiven Paralyse ganz gewöhnlich beobachten. Viel häufiger tritt die Blindheit vor als nach schweren Rückenmarkssymptomen auf, obwohl die Amaurose keinen hindernden Einfluss auf die Weiterentwicklung der spinalen Begleiterscheinungen hat. Auch dann, wenn die Blindheit einem vollentwickelten spinalen Symptomenkomplex folgt, wirkt sie nicht mildernd auf das ganze Zustandsbild. Die heftigen sensiblen Reizerscheinungen können z. B. unbeeinflusst weiter bestehen; wenn sie aber verschwinden, so ist dies keine direkte oder indirekte Folge der Opticusaffektion, sondern einer allmählich eintretenden Inaktivität des spinalen Prozesses; auch die Ataxie bleibt im wesentlichen unverändert. Zwischen spinalen Symptomen und initialer Amaurose liegt oft derselbe lange Zwischenraum wie zwischen Tabes und Paralyse, bzw. Paralyse und Tabes. Es handelt sich eben bei dieser Opticusaffektion um ein selbständiges Leiden, das in letzter Linie nicht als Teilerscheinung, sondern als eine der Tabes und der Paralyse koordinierte Erkrankung auf der gemeinsamen Basis einer früheren Syphilis aufzufassen ist.

Der Verfasser bestreitet also den von vielen Beobachtern verteidigten Satz, dass eine frühzeitig eintretende tabische Opticusatrophie „hemmend und mildernd“ auf die Weiterentwicklung der spinalen Symptome einwirkt. Die Tatsache allerdings, dass Kranke mit initialer Amblyopie bzw. Amaurose oft einen überraschend leichten Verlauf der Tabes darbieten, kann wohl kaum bezweifelt werden; auch Erb hält in der neuesten, umfassenden Bearbeitung dieser Krankheit (Deutsche Klinik, 1905, Bd. VI) daran fest, dass auffällig häufig „solche Kranke relativ wenig Beschwerden, wenig Schmerzen und Sehstörungen haben und sehr spät oder gar nicht Ataxie bekommen“. Diese „höchst merkwürdige und unerklärliche Tatsache“ (Erb) wird vielleicht durch die Hypothese des Verf., dass die Opticusaffektion gewissermassen eine selbständige, syphilitische bzw. metasyphilitische Erkrankung darstellt, zu der sich tabische bzw. paralytische, cerebrale und spinale Symptome hinzugesellen können, unserem Verständnis näher gerückt. Bedenken muss die oben zitierte Behauptung des Verf. erregen, dass bei der tabischen Opticusaffektion die Amblyopie sich manchmal schon deutlich bemerkbar macht, bevor die Papille eine Verfärbung zeigt. Uhthoff bemerkt z. B. ausdrücklich, dass er sich keines einzigen Falles erinnere, wo bei schon ausgesprochenen Sehstörungen der Spiegelbefund noch ganz normal gewesen wäre (Graefe-Saemisch, Handbuch für Augenheilkunde. 2. Aufl., XI. Bd. XXII. Kap., Teil II, 1904. S. 189). Fälle, wo im Gefolge der Tabes bei vorhandenen Sehstörungen noch normaler ophthalmoskopischer Befund vorliegt, müssen demgemäss nach Uhthoff als grosse Ausnahmen angesehen werden. Weiterhin wirken bei der Lektüre dieser sonst sehr dankenswerten und interessanten Studie die allzubreite Darstellung und die stetigen Wiederholungen desselben Inhalts mit wechselnden Worten (selbst in dem Kapitel: *Resumé et Conclusions*) recht störend.

Eduard Müller-Breslau.

6.

Die hysterischen Geistesstörungen. Eine klinische Studie von Dr. Emil Raimann, Assistent der k. k. psychiatrischen und Nerven-klinik des Herrn Prof. von Wagner in Wien. Leipzig und Wien; Verlag von Franz Deuticke. 1904. 395 St. Preis 9 Mark.

Eine Monographie über hysterische Geistesstörungen fehlte bisher in der Literatur; Raimann, der mit vollem Recht die diagnostische, vor allem aber prognostische und therapeutische Bedeutung einer eingehenden Beschäftigung mit der geistigen Persönlichkeit der Patienten betont, versucht durch das vorliegende Buch, in dem er die „Neurose“ Hysterie nur vom Standpunkt des Psychiaters aus betrachtet, diese Lücke auszufüllen. Das Kapitel Ätiologie hat eine besondere Bestimmung; da nämlich von Wien aus eine Theorie in die Welt gegangen ist, die den ausschliesslich sexuellen Ursprung der Hysterie proklamiert, erschien es angemessen, durch Studien an demselben Ort und an ähnlichem Krankenmaterial zu dieser Theorie Stellung zu nehmen.

Die Hysterie ist im Grunde ihres Wesens eine psychische Erkrankung; es giebt keinen Fall, der nicht auch geistige Alterationen erkennen liesse. Raimann definiert die hysterischen Psychosen, deren Trennung von der „Neurose“ Hysterie nur aus praktischen Gründen erlaubt ist, zunächst als funktionelle Geisteskrankheiten, die aus der hysterischen Persönlichkeit hervorgehen, den Gesetzen der Hysterie gehorchen. Der mit kurzen Worten nicht zu erschöpfenden Unbekannten in dieser wenig befriedigenden Definition widmet er ein eigenes Kapitel über den „hysterischen Charakter“. Die hysterische Charakterveränderung kann zwar zeitweise zurücktreten; sie bildet aber die dauernde Grundlage, auf welcher bei nächster Gelegenheit andere Erscheinungen von Hysterie erwachsen. Zur Entwicklung der Erkrankung ist eine angeborene psychopathische Konstitution oder zumindest eine in früher Entwicklungszeit erworbene Schädigung des Gehirns Vorbedingung; diese Veranlagung führt aber nach dem Verf. erst durch weitere determinierende Momente zu offenkundigen Krankheitserscheinungen. Die Psychogenie, welche stets die Szene beherrscht, tritt dem klinischen Beobachter zunächst als Suggestibilität entgegen. Die letztere äussert sich besonders in leichter Zugänglichkeit für die Hypnose, in der Beeinflussbarkeit der Hysterischen durch das Traumleben, in ihrer Leichtgläubigkeit und in ihrer Neigung zu psychischer Infektion auf dem Wege der Nachahmung; auch die Sprung- und Launenhaftigkeit lässt sich auf das Spiel der Suggestionen zurückführen. Der Begriff der gesteigerten Suggestibilität erschöpft jedoch die Hysterie nicht; die egozentrischen, sehr reizbaren Kranken neigen zu pathologischen Gefühlsstürmen, zu masslosen Übertreibungen der Ausdrucksbewegungen, zu Störungen des Assoziationsvorgangs durch Hineinspielen von Affekten, zu Erotismen und sexuellen Perversionen, zu Gedächtnisstörungen und — soweit nicht persönliche Beziehungen in Frage kommen — zur Willensschwäche. Die Patienten kennen nur Rechte, keine Pflichten; bei der hysterischen Mutter, die meist durchaus unwirtschaftlich ist, zeigt sich wahre Affenliebe mit rücksichtsloser Misshandlung der Kinder in raschem Wechsel. Überraschend zahlreich sind die Analogien zwischen hysterischem Charakter und physiologischen Zuständen in der Kindheit. — Bei der Klinik der hysterischen Psychosen werden zunächst besprochen die Geistesstörungen des hysterischen

Anfalls, das Delirium und die Dämmerzustände. Bei den letzteren findet man häufig das Symptom des Vorbeiredens bzw. Danebenantwortens (Ganser); doch sind solche Kontrastantworten nur bei Ausschluss von Katatonie und vollbewusster Simulation für die Hysterie spezifisch. Andere Symptombilder, die annähernd manischen, melancholischen und stuporösen Zuständen entsprechen, werden in einem weiteren Kapitel geschildert. Durch Aneinanderreihung dieser Formen entstehen chronische hysterische Geistesstörungen. Bei der Hysterie giebt es niemals wirkliche, sondern nur Pseudodemenz; doch kann die Hysterie auch auf dem Boden leichteren Schwachsinn stehen, während sie bei wirklichem Blödsinn kaum mehr zustande kommt. Die gewöhnlichste Form der hysterischen Amnesie ist die inselförmige; einzelne Erinnerungen sind ausgefallen und zwar gewichtige affektvolle, während belanglose Details aus derselben Zeit gemerkt werden. — Unter allen Eigenbeobachtungen Raimanns befand sich nur ein Fall, der der sexuellen Ätiologie der Hysterie (Freud) halbwegs entgegenkam. Freud erklärte bekanntlich — was allerdings in dieser schroffen Fassung nach Inhalt und Begründung a priori den stärksten Widerspruch herausfordert (Ref.) — als spezifische Bedingung der Hysterie sexuelle Passivität in vorsexuellen Zeiten; das erste Erlebnis sollte dabei undedingt der frühen Kindheit angehören und in wirklicher Irritation der Genitalien (koitusähnlichen Vorgängen) bestanden haben. Sehr bemerkenswert ist die Mitteilung Raimanns, dass die Freudsche Theorie in den weitesten Kreisen Wiens sehr genau bekannt ist und die Kranken, die ihn aufsuchen, schon im voraus wissen, was er aus ihnen herausfragen will; es sind nur Patienten, die von der Kausalbedeutung ihrer Sexualerinnerungen sich haben überzeugen lassen. Das sexuelle Trauma, das in seinen brüskten Formen eine unzweifelhaft sehr wirksame Noxe darstellt, rangiert nur, wie der Verf. richtig ausführt, in der Reihe der gemüthlichen Schädlichkeiten bei der Ätiologie der Hysterie. —

Das Kapitel „über das Wesen der Hysterie“ bringt eine geschickte Heerschau über die wichtigsten einschlägigen Theorien. Das Recht, dass bei unserem Mangel an positivem Wissen jeder Autor über dieses Problem eine eigene Auffassung vertreten kann, nimmt auch der Verf. für sich in Anspruch, wenn auch seine Thesen das Schicksal der älteren teilen und Streichungen sowie Ergänzungen in manchen wesentlichen Punkten unterliegen werden. Jedenfalls erkennt der kritische Leser aus diesem Abschnitt den Bankerott psychologischer Forschung, soweit die Erklärung des Wesens der Hysterie in Frage kommt; so scharfsinnig und bestechend auch die psychologischen Analysen der Autoren sein mögen, sie sind nur imstande, den genetischen Aufbau einzelner Krankheitserscheinungen unserem Verständnis näher zu bringen. Für viele sehr beachtenswert ist die zwar alte, aber noch immer nicht gebührend gewürdigte Mahnung zu grösster Skepsis gegenüber den Selbstbekenntnissen der Hysterischen.

Aus dem Kapitel über die Differentialdiagnose interessiert hier vielleicht die Angabe, dass die Hysterie, welche Raimann mit Joffroy für eine der Formen der Degeneration hält, sich in dem Material der Wiener Klinik in 5,7 Proz. der Fälle fand. Die ungeheuren Schwierigkeiten bei der Unterscheidung zwischen Hysterie und katatonen Zustandsbildern werden richtig betont, die differential-diagnostischen Behelfe jedoch zu aphoristisch behandelt. Die Bedeutung der hysterischen Stigmen wird nach Meinung

des Ref., der „sicher hysterische Stigmen“ nicht kennt und die „Ovarie“ — auch bei Ausschluss organischer Leiden, Koprostase oder gonorrhöischer Affektionen — als „typisches“ Symptom nicht auffassen kann, stark überschätzt. Der Satz, dass bei der Abgrenzung der Psychosen unter einander „manchmal kein anderes Mittel bleibt, als eine etwas rigorose Prüfung auf Stigmen, um die Diagnose im Zweifelsfalle zu sichern“, wird bei den Psychiatern kaum Anklang finden.

Kapitel über die Prognose und Therapie, sowie über die forensische Bedeutung der Hysterie beschliessen das Werk. Die kathartische Therapie nach Freud wird mit Recht als eine „Suggestivbehandlung auf Umwegen“ bezeichnet. Der Entschluss des Verf., die Hypnose als therapeutisches Agens bei der Hysterie, die nicht Hypnotherapie, sondern Psychotherapie verlangt, möglichst zu vermeiden, verdient allgemeine Anerkennung.

Die Lektüre dieser durch zahlreiche und gute Krankengeschichten illustrierten Arbeit Raimanns ist, obwohl sie in psychiatrischer Hinsicht nichts wesentlich Neues bringt, namentlich jenen Neurologen und inneren Klinikern, die sich damit begnügen, die Diagnose Hysterie einzig und allein auf Grund von Stigmen, Reflexsteigerungen, Gesichtsfeldeinschränkungen und dergl. zu stellen, dringend zu empfehlen. Sie werden daraus ersehen, dass die psychiatrische Analyse des Krankheitsbildes zumindest ebenso wichtig ist, wie die neurologische Untersuchung, die an sich kaum jemals zur vollen Begründung der Diagnose Hysterie ausreicht. Allerdings wird auch der Neurologe gegen Einzelheiten in dem sonst sehr verdienstvollen und fleissigen Werk Bedenken haben (z. B. gegen den Satz: „Bekanntlich giebt es ein eigenes Krampfzentrum“). Auch die Auffassung Raimanns, dass man bei der so grossen Regelmässigkeit von Sensibilitätsstörungen bei Hysterie nicht glauben kann, dass der Arzt dieselben schaffe, trifft wohl nur für einen Teil der Fälle zu; allzu häufig kann der aufmerksame Beobachter finden, dass derartige Empfindungsstörungen durch den Untersucher erst gezüchtet und durch die wiederholte Prüfung konsolidiert werden.

Eduard Müller-Breslau.

DATE DUE SLIP
UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY
THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW

JUL 5 - 1939

JUL 11 1939
INTERLIBRARY LOAN
7 DAYS AFTER RECEIPT
Curt Davis

RETURNED

JUL 30 1969

1m-8,'24

v.28 Deutsche Zeitschrift
1904- für Nervenheilkunde.
1905 19737

Feilich

Edm. H.

JUL 5 - 1938

